

DE LA

# NÉVRITE TRAUMATIQUE CHRONIQUE

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le 29 Juillet 1889*

PAR

**ZUMBIEHL (Henri-Théodore)**

*Né à Mulhouse, le 19 Août 1866*

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AIDE DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

---

*Examineurs :* { MM. HEYDENREICH, *Président.*  
GROSS, professeur.  
BARABAN, agrégé.  
ROHMER, agrégé.

---

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

---

NANCY

IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1889







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41555004\\_0028](https://archive.org/details/IA41555004_0028)

DE LA

# NÉVRITE TRAUMATIQUE CHRONIQUE

---

## THÈSE

### POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le 29 Juillet 1889*

PAR

**ZUMBIEHL (Henri-Théodore)**

*Né à Mulhouse, le 19 Août 1866*

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AIDE DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

---

Examineurs : { MM. HEYDENREICH, *Président*.  
GROSS, professeur.  
BARABAN, agrégé.  
ROHMER, agrégé.

---

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

---

NANCY

IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1889

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

**Doyen :** M. HEYDENREICH, A O.

**Doyens honoraires :** MM. STOLTZ C ✱, I O, TOURDES, O ✱, I O.

**Professeurs honoraires :** MM. STOLTZ C ✱, I O, TOURDES O ✱, I O,

V. PARISOT ✱, I O, HERRGOTT ✱, I O, ROUSSEL ✱, I O, DEMANGE ✱, I O, BÉCHET, I O

|                                            |                                                                               |
|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Matière médicale et Thérapeutique.....     | M. COZE ✱, I O, professeur.                                                   |
| Pathologie générale et Pathologie interne. | M. HECHT ✱, I O, professeur.                                                  |
| Physiologie.....                           | M. BEAUNIS ✱, I O, professeur.                                                |
| Anatomie et Physiologie pathologiques..    | M. FELTZ ✱, I O, professeur.                                                  |
| Clinique médicale.....                     | M. BERNHEIM, I O, professeur.                                                 |
| Clinique chirurgicale.....                 | M. GROSS, I O, professeur.                                                    |
| Physique médicale.....                     | M. CHARPENTIER, A O, professeur.                                              |
| Hygiène.....                               | M. POINCARÉ ✱, I O, professeur.                                               |
| Médecine opératoire.....                   | M. CHRÉTIEN, I O, professeur.                                                 |
| Clinique chirurgicale.....                 | M. HEYDENREICH, A O, professeur.                                              |
| Pathologie externe.....                    | M. WEISS, A O, professeur.                                                    |
| Chimie médicale et Toxicologie.....        | M. GARNIER, A O, professeur.                                                  |
| Clinique médicale.....                     | M. SPILLMANN, I O, professeur.                                                |
| Clinique obstétricale et accouchements.... | { M. A. HERRGOTT, A O, professeur.<br>M. E. PARISOT, A O, professeur adjoint. |
| Médecine légale.....                       |                                                                               |
| Histoire naturelle médicale.....           | M. E. DEMANGE, A O, professeur.                                               |
| Histologie.....                            | M. MACÉ, A O, professeur.                                                     |
| Anatomie descriptive.....                  | M. BARABAN, A O, agrégé, chargé du cours.                                     |
|                                            | M. NICOLAS, agrégé, chargé du cours.                                          |

## COURS ANNEXES

|                                                      |                                         |
|------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Clinique des maladies mentales.....                  | M. LANGLOIS, chargé du cours.           |
| Clinique des maladies des yeux.....                  | M. ROHMER, A O, agrégé, ch. du cours.   |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées..... | M. SCHMITT, A O, agrégé, ch. du cours.  |
| Clinique des maladies des enfants.....               | M. SIMON, agrégé, chargé du cours.      |
| Clinique des maladies des vieillards.....            | M. P. PARISOT, agrégé, chargé du cours. |
| Accouchements.....                                   | M. REMY, agrégé, chargé du cours.       |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

|                   |             |             |
|-------------------|-------------|-------------|
| MM. SCHMITT, A O. | MM. GUÉRIN. | MM. SIMON.  |
| ROHMER, A O.      | RENÉ, A O.  | REMY.       |
| BARABAN, A O.     | NICOLAS.    | P. PARISOT. |
| BAGNÉRIS, A O.    | VAUTRIN.    |             |

AGRÉGÉ LIBRE : M. SCHLAGDENHAUFFEN, I O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS ✱, A O, Secrétaire.

*La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE ET D'INALTÉRABLE AFFECTION

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HEYDENREICH

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSS

HOMMAGE RESPECTUEUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VAUTRIN

A MES CHEFS DE L'HOPITAL MILITAIRE

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| AVANT-PROPOS.....                           | 3   |
| CHAPITRE PREMIER. — Historique.....         | 6   |
| CHAPITRE II. — Etiologie.....               | 10  |
| CHAPITRE III. — Symptomatologie.....        | 35  |
| CHAPITRE IV. — Anatomie Pathologique.....   | 65  |
| CHAPITRE V. — Evolution. — Complications... | 84  |
| CHAPITRE VI. — Diagnostic. — Pronostic..... | 91  |
| CHAPITRE VII. — Traitement.....             | 95  |
| CONCLUSIONS.....                            | 107 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....                  | 109 |

---



## AVANT-PROPOS

---

Nous avons eu, pendant le cours de nos études cliniques, l'occasion d'observer quelques cas d'accidents nerveux, consécutifs à des traumatismes, et nous avons eu l'idée d'en faire l'objet de notre thèse inaugurale. Loin de nous la prétention d'avoir, dans ce modeste travail, résolu toutes les questions relatives à l'origine, à la symptomatologie, et surtout à l'anatomie pathologique de la névrite traumatique. Le temps et les connaissances suffisamment approfondies nous ont manqué pour accomplir cette tâche difficile.

Nous devons dire aussi que les exemples de névrite chronique sont rares à l'hôpital. Cette affection, à évolution extrêmement lente, a plusieurs phases ; et bien souvent le malade, qui se trouve, à son entrée à l'hôpital, dans une phase peu douloureuse, ne nous fait pas part des symptômes qu'il éprouve, et vient nous consulter pour toute autre chose.

D'autre part, lorsqu'un malade entre à la clinique pour un traumatisme quelconque, on ne pense pas toujours à examiner l'état de son système nerveux périphérique : d'ailleurs il n'y a généralement pas de lésions anatomo-pathologiques à ce moment, et la névrite

ne se révèle que plus tard, alors que le malade est sorti de l'hôpital, guéri de sa plaie. Disons encore que les symptômes de la névrite chronique sont tellement variés, qu'il est souvent bien difficile de la diagnostiquer, d'autant plus que presque jamais l'autopsie ne vient confirmer nos hypothèses.

Nous avons donc été obligé, pour écrire ce travail, de consulter les auteurs qui se sont occupés avant nous de cette question. Nous avons groupé dans un seul ensemble les documents épars que nous avons rencontrés çà et là, et nous avons cherché à donner un corps à l'étude de la névrite traumatique chronique.

Voici, du reste, le plan que nous avons adopté dans cette description.

- Chapitre I. Historique.
- Chapitre II. Etiologie.
- Chapitre III. Symptomatologie.
- Chapitre IV. Anatomie pathologique.
- Chapitre V. Evolution-Complications.
- Chapitre VI. Diagnostic-Pronostic.
- Chapitre VII. Traitement.

Quant aux observations, nous les avons intercalées dans notre ouvrage, aux endroits où nous pensions qu'elles pouvaient être le plus utiles pour démontrer ce que nous avions avancé.

Mais avant d'entrer plus loin dans le cœur de notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser publiquement ici tous nos remerciements à M. le professeur Heydenreich de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, et de tous les bons conseils qu'il

n'a cessé de nous prodiguer pendant l'année d'internat que nous avons passée à son service.

Nous devons également un tribut de reconnaissance à M. le professeur Gross pour la bienveillance qu'il nous a montrée, alors que nous étions externe à son service, et qu'il nous a toujours témoignée pendant tout le cours de nos études.

Merci enfin à M. le professeur agrégé Vautrin, de l'obligeance avec laquelle il nous a communiqué ses observations au sujet de l'affection que nous traitons, et des conseils qu'il nous a donnés pendant la rédaction de notre travail.

---

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

Depuis longtemps on avait remarqué la production de paralysies du mouvement et de la sensibilité à la suite de lésions nerveuses. Mais on rangeait alors ces paralysies sous le titre de « paralysies réflexes ».

En 1822, le Dr Jackson, de Boston, avait appelé l'attention sur certains troubles du système nerveux reconnaissant pour cause l'alcoolisme, et ayant des symptômes analogues à ceux de la névrite multiple. Ces idées furent perdue de vue jusqu'en 1849, époque à laquelle Huss de Stockholm les remit en lumière.

En 1856, Charcot publia également, mais sans la discuter et l'approfondir, une observation de névrite péryphérique.

Il faut en arriver à l'observation célèbre publiée par Landry, en 1859, observation de paralysie ascendante généralisée chez un homme de 43 ans, qui, après plusieurs affections successives, mourut de pneumonie. L'autopsie ne révéla aucune altération du système nerveux central, mais on omit de faire l'étude histologique du nerf.

En 1862, le Dr Duménil lut un rapport à la Société

médicale des Hôpitaux de Paris, sur une observation de paralysie périphérique du mouvement et de la sensibilité avec atrophie. Dans ce cas, on fit l'étude histologique, et on découvrit l'atrophie des filets nerveux se rendant aux parties paralysées. Dès lors, on ne considéra plus cette paralysie périphérique comme une paralysie réflexe, et l'on fut convaincu qu'elle était liée à une altération matérielle des nerfs.

Les observations si intéressantes des auteurs américains, Weir Mitchell, Morehouse et Keen, faites pendant la guerre de Sécession, à l'hôpital des maladies nerveuses de Philadelphie, en 1862-1863, vinrent jeter un jour nouveau sur cette question des névrites traumatiques. Ce sont certainement ces auteurs, et particulièrement W. Mitchell, qui ont le plus contribué par leurs écrits et leurs observations si nombreuses, aux progrès de nos connaissances sur ce sujet.

En 1864, les observations de Bablon, Hayem et Vulpian, éclairèrent encore cette question, surtout par les expériences que ces auteurs firent sur les animaux.

A partir de ce moment, les travaux sur ce sujet, devinrent de plus en plus considérables et les observations se multiplièrent. En 1868, Jaccoud; en 1870, Laucereaux; en 1871, Clément, Chalvet, publièrent des observations de névrite traumatique, avec paralysies partielles consécutives.

Nous avons encore à citer les observations de Capozzi, de Naples, en 1872; de Joffroy et Pierret, qui remarquèrent une atrophie musculaire avec intégrité de la moelle, et lésions des filets nerveux, en 1874.

Mais à partir de 1875, les observations sont suivies d'examen microscopique plus sérieux. C'est ainsi qu'en 1875, Eichhorst, sur une malade atteinte de névrites multiples amenant la mort, démontre, dans les nerfs périphériques, l'existence de la névrite interstitielle.

En 1877, Desnos publie également une observation de névrite avec altération des nerfs périphériques.

Toutefois, ce ne sont là encore que des remarques éparses sur cette question, et ce n'est que dans ces dernières années que la question des névrites traumatiques a réellement fait des progrès, avec les observations de Trélat, Delens, Polaillon, Tripier, Arloing, Chalot de Montpellier. Les travaux de Vanlair sur la régénération des nerfs périphériques (Comptes rend. de l'Acad. d. Sc., 1<sup>er</sup> semestre 1885), les travaux de C. Friedlander et F. Krause (Fortschr. d. Med., 1886, n<sup>o</sup> 23), sur l'altération des nerfs et de la moelle épinière à la suite des amputations; les études de Remak sur la névrite descendante, la monographie de M. D<sup>r</sup> Nepveu sur la névrite des moignons d'amputation (Revue de chirurgie, 1885); les observations de Tripier, de Lyon; les thèses de Couyba (1871); de Descosse (1880); de Couette (1882); de Leclerc (1884); Martin, de Lille (1883); de Marcigney (Paris, 1886); de Fortin (Paris, 1889); le Traité des lésions nerveuses, de Weir Mitchell, traduit par M. Dastre (1874); la Monographie de M. le D<sup>r</sup> Charvot, professeur agrégé au Val-de-Grâce (Archives de médecine, T. II. 1885): tous ces travaux, faits dans ces dernières années ont contribué à l'étude des

différents chapitres de la pathologie de la névrite traumatique.

Nous entrons directement maintenant dans l'étude de ce sujet, et nous commencerons par l'exposé des différentes causes, qui peuvent engendrer la névrite chronique.

---

## CHAPITRE II

### ÉTIOLOGIE.

Envisagée d'une façon générale, la névrite traumatique chronique reconnaît deux origines. Elle peut naître directement d'une lésion nerveuse, ou succéder à une névrite aiguë. Dans les deux cas, les causes sont habituellement les mêmes pour la névrite aiguë et pour la névrite chronique.

Les causes qui peuvent engendrer la névrite chronique sont innombrables : ce sont en somme toutes les lésions de nerfs. Parmi ces lésions, toutefois, certaines sont plus sujettes à amener à leur suite cette fâcheuse complication. Nous allons donner dans ce chapitre une étude de ces diverses lésions nerveuses, et nous noterons, en les étudiant, leur gravité respective au point de vue de l'éclosion de la névrite.

*Blessures par armes à feu.* — En première ligne, nous signalerons les blessures des nerfs par coups de feu. Ce sont, de toutes les lésions nerveuses, celles qui, le plus souvent, entraînent à leur suite, la névrite, soit aiguë, soit chronique. La lésion peut siéger en des points très différents, et la blessure peut être plus ou moins grave, suivant la forme, la nature, la force du projectile. Nous ne nous arrêterons pas d'avantage à

ce mode de possibilité de névrite, nous ne faisons que le signaler à titre d'origine étiologique.

*Coupures des nerfs.* — Cette variété de lésions nerveuses se présente assez fréquemment. Mais au point de vue de l'éclosion de la névrite, il faut faire une grande distinction entre la section nette et la section irrégulière d'un nerf. Dans le premier cas, on obtiendrait toujours, d'après certains auteurs, la guérison avec restauration à peu près complète de la continuité des filets nerveux et avec retour des fonctions du tronc nerveux. Weir Mitchell (1) toutefois exprime l'idée que ces cas heureux doivent être assez rares, et, pour sa part, il dit avoir eu l'occasion de voir des coupures nettes laisser après elles de graves désordres dans la motilité, la sensibilité et la nutrition. M. le docteur Charvot (2), professeur au Val-de-Grâce, pense que jamais, ou presque jamais, les sections nettes des nerfs ne donnent lieu à des accidents d'inflammation du côté de ces nerfs. Quoiqu'il en soit, les faits observés prouvent que les coupures irrégulières sont beaucoup plus dangereuses, au point de vue de la possibilité de l'apparition de la névrite, que les sections nettes, que celles-ci soient totales ou partielles.

*Blessures des nerfs par la lancette.* — Cet accident, qui devient de plus en plus rare de nos jours où la saignée est presque tombée dans l'oubli, se présentait assez fréquemment autrefois. Il arrivait assez souvent qu'en

(1) Weir Mitchell. — Des lésions des nerfs, p. 90.

(2) De la névrite traumatique. — Charvot. Archives de Médecine, 7<sup>e</sup> série. T. II, 1885.

pratiquant la saignée, on vint à intéresser quelques petits filets nerveux superficiels. Cet accident, simple en apparence, pouvait, dans quelques cas, déterminer une névrite de ces filets nerveux, névrite qui se propageait aux cordons plus volumineux, entraînant avec elle de la paralysie, de la sensibilité et du mouvement. Le cas de Charles IX, rapporté dans les œuvres complètes d'A. Paré, édition de Malgaigne, et plusieurs autres, rapportés par Swan (1), où il existait de l'hypesthésie, de la fièvre, des douleurs locales très vives, même des convulsions générales, prouvent que, dans ces cas, il s'était produit une névrite ascendante avec sclérose des nerfs enflammés, et tout cela, à la suite d'une simple section de nerfs périphériques très grêles. Pour n'en citer qu'un cas, nous nous permettrons d'emprunter à l'ouvrage de Weir Mitchell une observation de Swan (2), très concluante, citée par l'auteur américain :

**Observation I. — Saignée de la veine médiane; convulsions; guérison obtenue par une incision de filets lésés (résumée).**

Une dame B.... s'était fait saigner par son jardinier : deux jours après, elle eut des convulsions générales, des contractures, des douleurs atroces dans le bras, douleurs qui se propageaient jusqu'à l'épaule. Swan, mandé par la malade, arrive sur les entrefaites, et pense immédiatement à la blessure possible d'un des nerfs du bras par la lancette. Il fait, au moment d'une des plus fortes périodes de convulsions de la malade, une incision sur le bras. Aucune accalmie ne se produisant, il refait une incision plus profonde et située plus haut que la première. La malade se mit aussitôt à remuer le bras, et à crier qu'elle ne sentait plus aucune douleur.

(1) Surgical and physical observations. — London, 1793, Swan.

(2) Swan, loc. cit. p. 410.

Il s'agissait là évidemment d'une névrite aiguë, traitée par la névrotomie : nous parlerons plus amplement de cette opération lorsque nous étudierons le traitement de névrite,

*Piqûres des nerfs.* — Si aujourd'hui les lésions des nerfs à la suite de la saignée sont rares, il se montre, par contre, une cause de plus de lésions, par le fait de l'introduction dans la pratique courante de l'usage, tous les jours plus répandu, de la seringue de Pravaz pour les injections hypodermiques. Le nombre des piqûres des nerfs par l'aiguille de cette seringue, à la suite d'injection d'éther ou de morphine est considérable, et les cas où ces piqûres ont été suivies de phénomènes inflammatoires se propageant jusqu'aux troncs nerveux plus volumineux, sont malheureusement loin d'être rares.

M. le docteur Salvat (1), de Bordeaux, a eu l'occasion d'en faire le sujet de sa thèse inaugurale, et nous trouvons là plusieurs observations de ce genre de lésions nerveuses. Ce que je viens de dire à propos de l'aiguille de Pravaz, peut arriver pour n'importe quel corps acéré pénétrant dans un nerf, que ce soit poinçon, fleuret, épée, alène de cordonnier, etc..... ; tous ces cas se sont présentés.

*Contusions des nerfs.* — Nous arrivons maintenant à l'une des classes les plus importantes des lésions nerveuses, non pas précisément comme gravité ou incurabilité plus grandes des désordres occasionnés dans la structure et les fonctions du nerf, mais comme fréquence.

(1) Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther (Salvat. Bordeaux 1885).

Nous voulons parler des contusions des nerfs. Ces lésions se rencontrent fréquemment dans la pratique, et reconnaissent les causes les plus variées. Les projectiles de guerre, éclats d'obus, boulets, balles, les coups de tampons de chemins de fer, les ruades de cheval, les chutes, etc...., toutes ces causes ont produit tour à tour la névrite. Voici, entre autres, deux exemples de contusion nerveuse :

**Observation II (recueillie dans le service de M. le professeur Gross).**

Il s'agit d'un homme de 25 ans, terrassier, qui le 3 novembre 1888 fut tamponné dans une manœuvre de wagonnets. L'un des tampons l'atteignit dans le creux axillaire droit, et au même moment, à la suite d'un mouvement que fit le malade, la main droite fut prise et presque aplatie entre deux tampons. Pas de plaie, mais forte contusion du plexus brachial. Une demi-heure environ après l'accident, la main se fléchit à angle droit sur le poignet, et reste dans cet état. La douleur résultant de la contusion du creux de l'aisselle disparut au bout de quinze jours. Mais une dizaine de jours après cette guérison, le malade ressentit des fourmillements, accompagnés de douleurs, allant depuis le coude jusqu'à l'extrémité des doigts. Le médecin qui soignait le malade à ce moment, lui posa un appareil silicaté qui resta en place cinq semaines et qui fut enlevé le 12 décembre.

A son entrée à l'hôpital de Nancy, le 27 décembre, voici ce que nous constatons. Le bras droit est légèrement atrophié et moins gros que le gauche. Les muscles sont flasques, mais réagissent bien sous l'influence de l'électricité. La sensibilité tactile est obtuse encore par places, mais nette en général : la pression réveille de la douleur depuis le coude jusqu'à la main ; toutefois cette douleur n'est plus à comparer à celle qui, dans les premiers jours qui sui-

virent l'accident, empêchaient le malade de dormir. Les fourmillements ont disparu. La main droite est toujours fléchi sur le poignet, mais légèrement.

*Sensibilité tactile.* — La sensibilité, mesurée au compas de Weber, est représentée sur la face externe du bras par un écartement des deux pointes de huit millimètres, sur la face palmaire de treize millimètres.

*Troubles de la motilité.* — Le malade a perdu de ses forces, et cela dans des proportions assez notables. La main gauche exerce sur le dynamomètre une pression de trente-cinq kilos, tandis que la main droite paralysée n'arrive qu'à douze kilos.

Comme traitement, on électrise le malade tous les jours, en plaçant un pôle de la pile sur l'épaule et l'autre mobile sur les différents points paralysés du bras.

Sous l'influence de ce traitement, l'état du malade s'améliore tous les jours, mais lentement. Le malade sort de l'hôpital dans le courant du mois d'avril. A ce moment la sensibilité est revenue partout, sauf sur la partie interne de la face dorsale du pouce. Les forces sont également revenues, et le dynamomètre, serré dans la main droite, marque jusqu'à vingt-sept kilos. La main est presque dans l'axe du bras, et n'est plus fléchie sur le poignet. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras se font assez facilement : seuls les mouvements de pronation et de supination éprouvent encore une certaine difficulté à se faire.

Depuis, nous avons perdu le malade de vue.

Nous avons eu affaire dans ce cas à une paralysie du nerf radial par compression violente du plexus brachial. Il s'en est suivi une paralysie de la branche motrice et de la branche dorsale sensitive. Pour cette raison nous avons, d'une part, paralysie des extenseurs, difficulté de la pronation ; et d'autre part, insensibilité de la région dorsale et externe de l'avant-bras.

**Observation III. — Prise au service de M. le professeur Heydenreich (personnelle).**

La deuxième observation de contusion nerveuse a trait à un homme qui, le 3 avril dernier, eut la jambe droite serrée entre deux wagonnets de minerai de fer. Cet homme entre à l'hôpital le 4 avril au matin. A ce moment, on constate que la jambe droite est fortement gonflée, bleuâtre, livide : ce gonflement est tellement accentué que l'on songe un moment à la possibilité d'un anévrisme traumatique : heureusement, il n'en a rien été. Mais à ce moment déjà le blessé se plaint d'une diminution de sensibilité sur le trajet du nerf tibial antérieur. Cette anesthésie partielle existe sur toute la face antéro-externe de la jambe, jusqu'à l'extrémité du gros orteil. A ce moment, on fut obligé de courir au plus pressé, de soigner la jambe du blessé, et les troubles nerveux restèrent dans l'ombre. Ce n'est qu'un mois plus tard que la jambe étant en bon état, on commença à traiter le malade par les courants continus. Tous les jours on fit une séance de 20 à 25 minutes. Il y eut un peu d'amélioration à la suite de ce traitement. Les mouvements de flexion et d'extension du pied, abolis depuis l'accident, étaient en partie revenus. D'ailleurs, aucun phénomène douloureux à noter. Du côté de la sensibilité, on trouve également une grande amélioration. Ainsi, le 25 mai, voici quel est l'état de la sensibilité : elle est revenue dans toute l'étendue de la face antéro-externe de la jambe : il ne persiste plus d'anesthésie que sur la partie supéro-interne du pied, et encore cette anesthésie n'est-elle pas uniforme. Ainsi nous avons trois régions de sensibilité, de caractère différent, sur la jambe et le pied : 1<sup>o</sup> *Sensibilité intacte*, sur tout le trajet du nerf tibial antérieur à la jambe jusqu'aux malléoles ; 2<sup>o</sup> *Sensibilité obtuse*, depuis les malléoles jusqu'à la partie postérieure du gros orteil ; 3<sup>o</sup> *Anesthésie complète*, depuis le point précédent jusqu'à l'extrémité du gros orteil. Ce jour, le malade sort de l'hôpital.

Nous revoyons ce malade tous les huit jours environ, le traitement par l'électricité est continué ; malgré cela, son état s'améliore

peu ; toutefois, la marche est beaucoup plus facile, le malade ne se sert plus que d'une canne en place de deux béquilles qu'il avait à sa sortie de l'hôpital. Nous ajoutons qu'il n'y a jamais eu, jusqu'ici du moins, de troubles trophiques.

Cette observation montre bien qu'il s'agit dans ce cas d'une lésion du côté du nerf tibial, lésion évoluant lentement, sans symptômes douloureux locaux, sans symptômes généraux. Nous croyons qu'il s'agit là d'une névrite chronique, ascendante, provenant d'une forte contusion du nerf tibial antérieur. Il existe dans la littérature médicale une foule d'exemples semblables ; nous en avons choisi deux au hasard, et nous pensons qu'ils sont suffisants.

*Compression des nerfs.* — La compression des nerfs est également une des causes principales de la névrite traumatique. Cette compression a lieu dans une foule de circonstances, que nous avons déjà énumérées pour la plupart. Toutefois, il nous reste encore à parler de différentes autres sortes de compressions nerveuses. Ainsi, il peut se faire que lorsqu'un nerf, passant par un orifice osseux ou aponévrotique, inextensible en un mot, s'enflamme pour une cause ou pour une autre, l'augmentation de volume de ce nerf fait qu'il se trouve naturellement pressé contre le pourtour de l'orifice qui lui livre passage. Ce cas particulier se présente surtout pour le nerf sciatique. On sait en effet que ce nerf, au sortir du petit bassin, passe dans une gouttière assez étroite et inextensible, tant osseuse que membraneuse. Or, dans un cas pareil rapporté par Weir Mitchell, un homme reçut, au cours d'une rixe, un coup de pied en

ce point. Le nerf s'enflamma, et son étranglement détermina une paralysie avec fourmillements, paralysie qui, au bout de trois mois, n'était pas encore guérie, le malade ressentant, encore à ce moment, une douleur vive chaque fois qu'il faisait un mouvement de flexion ou d'extension de la cuisse sur le bassin.

La compression des nerfs par une cicatrice se présente encore assez souvent, et bien des fois on a été obligé, pour débarrasser le malade des douleurs atroces qui lui rendaient la vie insupportable, de fendre la cicatrice, d'aller à la découverte du nerf, de chercher à l'isoler et à le mettre en liberté.

Nous croyons qu'il est inutile d'insister plus longuement sur ces points connus de tout le monde, et si nous les rappelons ici, ce n'est que pour être aussi complet que possible au sujet de tout ce qui a trait à l'origine de la névrite traumatique.

Quant à la compression des nerfs par un cal osseux, nous allons en dire un mot et nous citerons à cet endroit un cas typique d'inclusion de nerf dans un cal, inclusion suivie de névrite et d'accidents divers.

**Observation IV. — (In Thèse O. Lablanchérie). — Service de Delens. — (Résumée.)**

Ferdinando Barbiani, maçon, 37 ans, entre avec une fracture du tiers inférieur de l'humérus droit. On met un appareil plâtré, le bras étant en demi-flexion. L'appareil est enlevé 50 jours après l'accident. La consolidation est faite. Mais au bout de quelques jours on s'aperçoit de l'existence d'une paralysie complète du radial, avec légère diminution de la sensibilité, au dos de la main. Le membre supérieur, atrophié. Electrification pendant 15 jours sans résultat.

L'opération, pratiquée le 24 novembre, montre le nerf enclavé pour les trois quarts de la circonférence dans le cal osseux que l'on fait sauter. Le nerf est aminci, diminué de volume. Le 18 décembre, les mouvements des extenseurs reparaissent. On emploie à ce moment les courants continus. L'amélioration ne se fait que lentement, et le malade sort de l'hôpital le 23 mars 1880. A ce moment, les mouvements d'extension des doigts et de la main sont encore bien incomplets, et l'on sent un épaissement manifeste de la synoviale des tendons, épaissement qui contribue à la difficulté du mouvement.

Il nous reste à dire que la compression, de quelque nature qu'elle soit, ne produit la névrite traumatique que lorsqu'elle est lente et continue. C'est pour cette raison que la compression, déterminée par une esquille osseuse ou par un coup violent, sera moins apte à donner naissance à la névrite que la compression du nerf par une cicatrice, un cal osseux ou une tumeur.

La compression par le développement progressif d'une tumeur est encore possible. Mais pour cela il faut que le développement en soit assez considérable. De plus, il est nécessaire que les nerfs comprimés jouissent d'une mobilité très limitée. Si, par exemple, nous avons une tumeur au niveau de la partie moyenne et postérieure de la cuisse, le nerf sciatique, très mobile à ce niveau, aura bien des chances pour ne pas être comprimé : si, au contraire, la tumeur siège au point d'émergence de ce nerf hors du bassin, en un endroit où il est solidement fixé, sans pouvoir échapper à la compression, celle-ci agira d'autant plus efficacement et pourra déterminer dans le nerf une inflammation très vive, suivie de névrite et même de sclérose. Témoin ce fait de Pac-

kard (1), cité par Weir Mitchell, d'un homme qui était affligé d'une tumeur de la région fessière, située juste au point d'émergence du nerf sciatique hors de l'échancre sciatique, et qui présentait de la paralysie du membre inférieur du même côté, accompagnée de névralgie traumatique.

Les nerfs sont encore comprimés dans certains cas par le développement d'un anévrisme. Il suffit, pour se convaincre de ce fait, de se rappeler l'altération de la voix dans les cas d'anévrismes de la poitrine et du cou. Quelquefois même on a observé de l'aphonie par altération du pneumogastrique et des récurrents.

Nous n'insisterons pas longtemps sur la compression possible dans les accouchements, compression exercée par le fœtus ou par le forceps sur le N. obturateur. Ce sont d'ailleurs des cas très rares. Blandin a, du reste, montré qu'il fallait attribuer aux manœuvres du forceps les lésions possibles des nerfs du bassin, consécutive-ment auxquelles il pouvait survenir des fourmillements, de l'anesthésie, des contractures, etc.....

Nous ne ferons ici que citer, pour mémoire, le cas possible de compression du plexus sacré par accumulation de matières fécales, ainsi que Portal en cite un exemple (*Cours d'anat. médic.*, t. IV, p. 276). Jamais, du reste, on n'a observé la névrite dans des cas de ce genre. Nous ne parlerons pas davantage de la compression possible des nerfs par le fait de contracture musculaire : nous n'avons dans tous ces cas que des paralysies passagères.

(1) Pakard. Proceedings Path. soc. of Philadelphie, octobre 1863.

Bien autrement fréquentes sont les paralysies résultant de fausses positions pendant le sommeil. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs exemples pendant nos études. Voici comment le fait se passe d'ordinaire. La tête, appuyée sur la face externe et inférieure du bras, détermine sur le N. radial une compression qui, si elle est longtemps prolongée, peut amener une paralysie des extenseurs, et même quelquefois donner lieu à une névrite consécutive, généralement passagère. Le fait a été cité par Althaus (*Méd. élect.*, 2<sup>e</sup> édit. London, p. 489) d'une femme qui, chloroformée pour un accouchement difficile, et ayant reposé sa tête sur le bras gauche pendant un temps très long, avait vu survenir de la paralysie de quelques nerfs, avec arthrite du poignet. Cette arthrite provenait évidemment d'une lésion nerveuse, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer dans la suite. Il est bien évident que, pour que la névrite se produise à la suite d'une compression de ce genre, il faut que cette cause ait agi longtemps : ceci se produit surtout dans le sommeil chloroformique et le sommeil de l'ivresse, ainsi que cela est arrivé dans le cas, mentionné par Weir Mitchell, d'un ivrogne qui, après avoir dormi toute une nuit, la tête appuyée sur son bras, eut une paralysie consécutive, traitée fort longtemps comme saturnine, et ayant cédé à un nombre considérable de séances d'électricité.

On trouve, en parcourant la littérature médicale, une foule d'autres causes de compressions, toutes plus curieuses les unes que les autres, tenant le plus souvent aux habitudes mêmes d'un pays. Ainsi le docteur Bachon

(*Recueil de méd., de chir., de pharm. milit.*, t. II, n° 52, av. 1864) rapporte le fait très curieux d'une paralysie des extenseurs fréquente chez les porteurs d'eau de la ville de Rennes. Dans cette ville, ces hommes se servent d'un baquet, contenant 20 litres environ, n'ayant qu'une seule anse latérale, par laquelle ils passent le bras, et l'appuyent ainsi fortement contre la partie antéro-latérale de la poitrine. Or, ce poids considérable de 38 kilogr., comprimant d'une façon chronique le n. radial, au sortir de la gouttière de torsion de l'humérus, détermine des accidents de paralysie et de névrite chronique.

Nous constatons un fait de ce genre chez les amputés du membre inférieur qui se servent de béquilles pour marcher. La pression continue de la crosse de la béquille sur le plexus brachial finit par occasionner des accidents du côté des nerfs du membre supérieur.

Nous en aurons fini avec cette longue et aride énumération des causes pouvant engendrer la névrite chronique lorsque nous aurons dit quelques mots des accidents nerveux qui peuvent résulter des lésions articulaires inflammatoires, des luxations et des fractures.

*Névrites consécutives aux inflammations articulaires et périarticulaires.* — Depuis longtemps on avait remarqué l'atrophie musculaire résultant des arthrites de tous genres, et principalement des arthrites rhumatismales. Sabourin dans sa thèse (1), faisait entrevoir la pathogénie probable de ces troubles trophiques, et

(1) De l'atrophie musculaire rhumatismale. Thèse de Paris, 1873. Sabourin.

cet auteur la supposait être dans une altération des nerfs, mais sans toutefois oser trop se prononcer. Une foule de théories ont été émises pour expliquer ces troubles trophiques consécutifs aux lésions articulaires : nous ne nous y arrêterons pas ici, et nous renvoyons, pour cette étude, à la thèse d'agrégation de M. le professeur agrégé P. Parisot (1). En 1880, M. le Dr Descosse, dans sa thèse inaugurale (2), reprit les idées de Sabourin, et déclara que l'atrophie musculaire était due à une névrite des nerfs périarticulaires. « La compression exercée par les tissus enflammés, dit cet auteur, sur les terminaisons nerveuses de l'article, suscite, à la longue, une névrite. » Ce point étant admis, ces troubles trophiques se comprennent et s'expliquent facilement. Leur généralisation, qui restait inexpliquée par les autres théories, reconnaît ici pour cause la névrite ascendante qui succède souvent à la névrite primitivement locale. Quant à savoir si la névrite périarticulaire est due à une compression ou à une propagation de l'inflammation articulaire aux nerfs circonvoisins, la question n'est pas tranchée. Cependant nous pensons que les deux modes sont possibles, et nous ne sommes pas éloignés de croire à la fréquence plus grande de la propagation inflammatoire pure et simple, pensant que la compression, dans ces cas, n'est pas si facile et n'est rien moins que démontrée.

Nous rapportons ici l'observation suivante à l'appui de cette étiologie particulière de la névrite.

(1) Potogénie des atrophies musculaires. Thèse d'agrégation. Paris 1886.

(2) Descosse. Thèse de Paris, 1880.

**Observation V (in thèse Descosse, p. 21, Paris 1880).  
(Résumée).**

Serre, âgé de 23 ans, bonne constitution, jamais malade, entre au Val-de-Grâce le 16 mars 1880. Le 15 mars, en faisant de la gymnastique, il se fait une entorse du genou, par distension du ligament latéral interne. On constate tous les signes d'une arthrite subaigüe, que l'on combat d'abord par l'application de dix sangsues sur le pourtour de la rotule.

Le 18, on constate la présence de liquide dans l'articulation. Le choc rotulien est très perceptible. La mensuration donne au niveau du genou malade 37 c. 5 au lieu de 34 du côté sain. A ce moment l'atrophie musculaire est encore peu marquée. Le moindre contact sur le membre malade le fait frissonner, les réflexes y sont exagérés.

Le compas de Weber donne pour la sensibilité, les deux pointes écartées de 5 c. 1½, la sensation d'une seule piqure.

Vers le mollet, l'hyperesthésie semble exister également : cette hyperesthésie est accompagnée d'hyperalgésie.

Le 20 mars, l'arthrite est bien moins intense ; la pression sur l'article ne détermine presque plus de douleurs. L'atrophie musculaire commence à se prononcer,

Le nerf crural est sensible et même douloureux à sa sortie de de l'arcade crurale. Il ne présente pas de douleur spontanée, et la pression ne réveille qu'une douleur sourde sur tout son trajet, mais plus particulièrement à sa sortie, au niveau des perforants et même à la malléole interne.

Le malade se lève à partir de ce jour et prend un peu d'exercice.

Le 5 avril, Serre porte toujours sa genouillère, et se plaint moins. L'atrophie est moins accentuée. L'hyperesthésie et l'hyperalgésie ont complètement disparu. Le nerf crural n'est plus douloureux.

Le malade est encore en traitement au Val-de-Grâce.

*Lésions nerveuses à la suite de luxations.* — Le mécanisme des lésions possibles des nerfs dans les luxations est particulier. Rarement, contrairement à ce que l'on pourrait croire, le nerf est lésé par une compression exercée par la tête osseuse sortie de sa cavité de réception. Le fait peut se présenter, dans les cas de luxations de la tête humérale en dedans, pour le plexus brachial. Mais ce sont là des exceptions. Généralement, les nerfs sont fortement tiraillés, au moment où la tête osseuse quitte la cavité articulaire. Par suite de ce tiraillement, les nerfs sont comme élongués, et une partie, plus ou moins considérable, des fibres nerveuses qui le composent, se brisent. De toutes ces luxations, ce sont assurément les sous-glenoïdiennes qui donnent le plus souvent lieu à cet accident, et le nerf le plus souvent intéressé est le nerf circonflexe. C'est ce qui nous explique la fréquence des paralysies du deltoïde, à la suite des luxations de l'épaule. Témoin ce fait apporté par Flaubert (Répertoire d'anat. et de phys. 1827) d'une réduction de luxation d'épaule, suivie de paralysie complète du bras : à l'autopsie, on trouva toutes les branches du plexus brachial déchirées. Dans un autre cas, où la paralysie était complète, il n'y avait pas de déchirures nerveuses, et Flaubert pensa que, dans ce cas, on pouvait expliquer la paralysie par une simple élongation des nerfs, à la suite des tractions répétées, nécessitées par la réduction de la luxation.

Cette élongation accidentelle des nerfs peut se faire au moment même de la luxation, mais elle arrive le

plus souvent au moment de la réduction, pour peu que cette luxation soit un peu difficile à réduire et qu'elle nécessite pour ce faire, une traction d'une grande énergie. Cependant, ce n'est pas toujours le cas, ainsi qu'il résulte de l'observation suivante.

**Observation VI. (Recueillie in thèse Fortin) (1).**  
(Résumée).

D... (Eugène), 58 ans, entré le 6 avril 1888.

Il y a deux mois, en glissant sur un seuil de pierre le malade est tombé le bras droit écarté du corps. Il se fait une luxation de l'épaule droite. La luxation est réduite au bout de deux jours à l'hôpital de Pacy-sur-Eure. Il sort de l'hôpital au bout de deux mois et rentre à l'Hôtel-Dieu, à la clinique chirurgicale. Cet homme ne peut pas se servir de son bras pour travailler. A son entrée, on constate une atrophie du bras tout entier, et surtout du deltoïde, du trapèze, il ne peut porter son bras au-dessus de sa tête.

Les muscles sont atrophiés et flasques, et cette atrophie porte surtout sur les muscles de l'éminence thénar, et sur les interosseux.

Les mouvements communiqués à l'articulation scapulo-humérale y déterminent quelques craquements. Il existe aussi une synovite de la coulisse bicipitale de l'humérus. Cette synovite ne tarde pas à disparaître.

A l'examen faradique, voici ce que l'on constate. Le deltoïde se contracte un peu. Le triceps brachial beaucoup moins à droite qu'à gauche. Le biceps n'est pas contractile. Les muscles de la région postérieure se contractent normalement. Ceux de la région interne ne réagissent pas. Rien non plus du côté des interosseux.

Nous avons donc affaire à une luxation ayant, par distension du plexus brachial, amené une névrite. Cette névrite traumatique a amené la paralysie et l'atrophie des masses musculaires, La para-

(1) De la névrite périphérique traumatique, Fortin. — Th. de Paris 1889.

lysie est bien le fait de la luxation et non de la réduction puisqu'elle est survenue immédiatement après l'accident.

L'examen faradique de l'étendue de la paralysie indique qu'il s'agit dans ce cas d'une névrite des nerfs médian, cubital et musculo-cutané.

Il s'agit donc dans ce cas d'une distension du plexus brachial au moment de la luxation, distension ayant amené une névrite de ce plexus, névrite devenue descendante et ayant envahi successivement les différents nerfs émanant de ce plexus.

*Blessures des nerfs dans les fractures osseuses.* — Si la contusion des nerfs et leur compression à la suite des luxations sont une cause fréquente de névrite traumatique, les lésions nerveuses par suite de fractures des os avoisinants se montrent encore plus souvent. Ainsi, pour ne citer que les lésions des nerfs résultant des fractures de jambes, lésions dont M. le Docteur Sturel (1) a fait le sujet de sa thèse inaugurale, nous pouvons déjà, en voyant leur fréquence, en induire à celle des lésions pouvant résulter des fractures de tous les autres os de l'économie. Cette étude est extrêmement intéressante, et nous voyons des observations à ce sujet signalées dans bon nombre d'auteurs. Weir Mitchell, en particulier, a eu l'occasion d'en observer une grande quantité durant la guerre de Sécession. Dans la thèse de M. le Docteur Couette (2), nous en trouvons également beaucoup d'exemples. Ces lésions peuvent se produire au moment même de l'accident,

(1) Des lésions nerveuses consécutives aux fractures de jambe (docteur Sturel, Th., Nancy, 1888.

(2) Couette. — Thèse de Paris, 1882.

par blessure directe d'un nerf par une esquisse osseuse, ou par compression exercée sur lui par un fragment osseux. Ou bien ces accidents ne se présentent que plus tardivement, lorsque la fracture est en voie de guérison, à l'occasion de l'inclusion d'un nerf dans le cal osseux : c'est là du reste une variété non rare de cal douloureux. Tous ces divers modes de lésions nerveuses peuvent donner lieu à la névrite traumatique, ainsi que nous le montrent les deux exemples suivants, communiqués par M. le Professeur Heydenreich.

**Observation VII (publiée par M. le Prof. Heydenreich (1))**  
**(Résumée)**

W....., employé, entre le 14 octobre 1887, avec une paralysie radiale de l'avant-bras. Il s'était fait une fracture de la partie inférieure de l'humérus droit. La paralysie était survenue le 14 septembre.

Le cal situé à l'union du 1/3 inférieur avec les 2/3 supérieurs, est volumineux. La main est fléchie sur l'avant-bras, qui se trouve en pronation. Les doigts sont dans la flexion. Les mouvements d'extension et d'abduction de la main sont impossibles ; la supination est incomplète et ne s'exécute que par l'action du biceps. Il y a, en somme, paralysie des muscles des régions externe et postérieure de l'avant-bras. Il y a atrophie, et la réaction aux courants induits est nulle.

La sensibilité est conservée, mais il y a des douleurs sur la face dorsale du poignet. M. le Professeur Heydenreich pense à une compression du nerf radial dans le cal, et se décide à aller à sa recherche.

(1) Bullet. de la Soc. de chir. de Paris, année 1888, p. 252 (Heydenreich).

*Opération.* — L'opération est pratiquée le 19 octobre. Vers la partie supérieure du cal, on constate que le nerf radial est fortement appliqué contre lui, par une bride cicatricielle. Le nerf, à ce niveau, présente un petit étranglement situé entre deux renflements. La couleur et la consistance ne sont pas altérées. L'opération est terminée par la suture de la peau.

Le lendemain, le malade accuse des fourmillements dans les trois premiers doigts. Par contre, la douleur, qui existait auparavant sur la face dorsale du poignet a disparu.

Le 5 novembre on commence l'électrisation des muscles paralysés. A ce moment l'extension est à peu près impossible, et le malade ne peut se servir de sa main pour aucun travail. A la mensuration de la partie supérieure de l'avant-bras on trouve 246 millimètres pour le côté droit et 282 millimètres pour le côté gauche. La réaction électrique des muscles est à peu près nulle. Vers la fin de novembre, l'extension se fait, la différence de circonférence des deux avant-bras n'est plus que de 30 millimètres. La réaction électrique commence à se faire.

Vers le mois de janvier, l'amélioration continue ; mais le malade ne peut toujours pas se servir de sa main pour écrire, ni pour un travail quelconque. La main droite, à cette époque, marque quinze kilog. au dynamomètre, tandis que la main gauche donne quarante-cinq kilog.

Le 10 mars, M. le Professeur Heydenreich voit ce malade pour la dernière fois. A ce moment, cet homme peut écrire, et maintenir les doigts écartés. La force de la main droite mesurée au dynamomètre est de trente-cinq kilog. La différence des circonférences n'est plus que de treize millimètres.

**Observation VIII. — (In thèse Sturel). — (Résumée).**

K..., tailleur de pierres, 22 ans, entre à l'hôpital de Nancy le 10 décembre 1887, avec des douleurs de la jambe et du pied droits. Cet homme, ancien soldat, avait été blessé au Tonkin, par une balle ayant formé séton à la partie supérieure de la jambe droite.

La plaie n'avait guéri que six mois après, en octobre 1885, et pendant tout ce temps le malade avait ressenti des douleurs et des contractures. Après avoir été dans l'impossibilité de travailler quoique ce fût, et avoir fait séjour dans plusieurs hôpitaux, il vint à Nancy.

Là, le malade se plaint de douleurs continues, sourdes, et de crampes dans la profondeur de la jambe. La sensibilité est abolie sur la face dorsale des trois premiers orteils. On peut admettre qu'elle est supprimée dans le territoire des nerfs musculo-cutané et tibial antérieur. Elle est plus ou moins obtuse dans les zones innervées par le saphène péronier et le saphène externe. Le saphène interne ne paraît pas atteint.

Au point de vue de la motilité, les muscles antérieurs et externes de la jambe agissent peu : les muscles postérieurs se contractent assez bien. Ils ne réagissent pas sous l'influence des courants d'induction. La jambe droite paraît atrophiée : sa circonférence mesure 1<sup>c</sup>,5 de moins que celle de la jambe gauche. Le malade traîne la jambe en marchant.

M. le professeur Heydenreich pose le diagnostic de névrite ascendante ayant pour point de départ une lésion du tibial antérieur ou du musculo-cutané, et propose au malade une opération, qui est pratiquée le 16 décembre.

Au cours de l'opération on remarque que le péroné présente un cal et que le nerf tibial antérieur est fixé solidement contre ce cal par du tissu cicatriciel. Le nerf est dégagé par une dissection laborieuse ; il est rouge, tuméfié, infiltré sur une longueur de 6 centimètres. On termine l'opération par la suture des muscles et de la peau.

Le malade sort de l'hôpital le 27 février 1886 ; il subsiste une légère claudication ; l'atrophie de la jambe droite a augmenté au point que sa circonférence mesure 3 centimètres de moins que celle de la jambe gauche. Mais les douleurs et les crampes ont cessé, et le malade marche mieux qu'au moment de son entrée.

Voici une autre observation, très curieuse au point de vue des complications qui suivirent la lésion nerveuse.

**(1) Observation IX. — Polynévrite traumatique. — Fracture de la clavicule. — Lésions du plexus brachial. — Troubles trophiques divers. — (Dr Chalot, prof. agrégé. Montpellier.)**

Sananeri Bernard, mineur, âgé de 35 ans, entre à l'hôpital de Saint-Eloi, service Dubreuil, le 26 mai 1877. Il y a quatre ans, cet homme reçut un sac de ble sur l'épaule droite, et eut une fracture de la clavicule au niveau du tiers interne. Pas de paralysie à la suite de cet accident. La consolidation se fit en vingt-cinq jours, grâce à l'application d'une écharpe de Mayor. Quelque temps avant l'enlèvement de l'écharpe, le malade accusa des picotements, de l'engourdissement, des fourmillements dans tout le membre supérieur, et particulièrement à la paume de la main et dans la pulpe des doigts. Plus tard survinrent des agacements pénibles dans le bras, avec sensation de rongement. Depuis six mois, les douleurs n'inquiètent plus beaucoup le malade, mais celui-ci est affecté d'une hyperesthésie telle que, lorsqu'il veut toucher le moindre objet, il éprouve des nausées, du hoquet et parfois même des vomissements. Cet homme ne se sert plus du bras droit afin d'éviter tout contact possible de la pulpe de ses doigts avec un objet quelconque. Les doigts restent complètement fléchis; cependant, lorsqu'on cherche à les défléchir, on n'éprouve aucune difficulté, mais le simple fait de toucher la pulpe des doigts provoque chez ce malade des nausées, et un spasme énergique du diaphragme qui produit du hoquet. Si les attouchements sont répétés souvent, le diaphragme finit par se tétaniser, le facies, alors, pâlit, puis, se congestionne une sueur froide baigne le front, surtout du côté malade. Si l'on mouille le doigt du malade, l'hyperesthésie ne se produit plus du fait d'un simple attouchement, il faut dans ce cas, pour la produire, piquer, pincer ou frapper l'extrémité des doigts. Quand le malade veut toucher un objet quelconque, il trempe préalablement ses doigts dans l'eau tiède, car l'eau ou l'air froids déterminent, comme nous l'avons

(1) Des lésions des nerfs produites par les fragments dans les fractures (docteur Chalot, professeur agrégé). Bulletin de la Société de chirurgie de Paris, tome V, 1879. Montpellier.

dit, des spasmes du diaphragme : il suffit quelquefois même de souffler simplement sur les doigts pour produire ce spasme. Tous ces phénomènes bizarres ont lieu sur la face palmaire du bras. Sur la face dorsale, à peine y a-t-il un peu d'hyperesthésie.

La peau de la face palmaire de la main droite est rougeâtre, inondée de sueur : Sur le dos de la main et sur le reste du membre supérieur, la peau est sèche, terne, ridée, mais sans desquamation exagérée : les poils y sont secs, courts, plus rares que sur le côté opposé. La température est plus basse, fait dont le malade se rend parfaitement compte.

La pression sur les points de bifurcation des principaux nerfs du bras détermine presque la syncope, tant la douleur est forte.

Les muscles sont diminués de volume, sensibles au pincement, mais cependant sans contractures. Les articulations sont saines. Le mode de sensibilité est conservé : il n'y a ni retard, ni transformation, ni ectopie de la sensibilité.

Vers le tiers interne de la clavicule on sent un cal volumineux, et on remarque que les deux fragments osseux chevauchent l'un sur l'autre et sont proéminents. La pointe du fragment sternal est dirigé en haut et en avant : le fragment claviculaire est porté en bas et en arrière, vers le scalène antérieur et le plexus brachial. La pression sur le cal est excessivement douloureuse, et provoque aussi un état convulsif du diaphragme. La pression exercée sur les branches sus-acromiales du plexus cervical (nerf spinal externe, nerf mentonnier, nerf sus-orbitaire, nerf sous-orbitaire, grand nerf sous-occipital), détermine les mêmes phénomènes réflexes. L'excitation des branches postérieures des nerfs rachidiens du côté droit, jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale, produit absolument les mêmes phénomènes. Du côté opposé, rien de semblable. Toutefois, cette zone d'hyperesthésie dépasse de 1 cent. à 1 cent.  $\frac{1}{2}$  la ligne médiane.

Du côté de l'épaule droite, les muscles sont un peu atrophiés.

Du côté de la face, il n'y a aucune différence appréciable. Les pupilles sont égales, en contraction modérée, qui n'est pas modifiée par les spasmes.

Le malade de constitution moyenne, de santé générale bonne, sort de l'hôpital de Montpellier, le 4 juin, sans avoir subi aucun traitement.

Il s'agit évidemment dans le cas que nous venons de rapporter d'une névrite chronique, accompagnée de tout un cortège de symptômes : spasmes, contractures, douleurs lancinantes, hyperesthésie, troubles trophiques ; de plus, ces contractures du diaphragme prouvent bien que dans ce cas nous avons affaire à une myélite, consécutive à une névrite ascendante, partie du plexus brachial. Ce cas est très curieux, et nous le citerons plus loin, au chapitre : anatomie pathologique.

Nous en aurons fini avec l'exposition des causes de la névrite traumatique, lorsque nous aurons parlé de celles qui peuvent résider dans le fait des opérations chirurgicales.

La simple incision au bistouri venant à intéresser des filets nerveux d'un volume assez notable peut donner lieu à des accidents. Mais les deux opérations qui donnent le plus souvent lieu à la névrite traumatique sont la ligature d'artère et l'amputation.

La ligature nécessite une incision assez vaste, qui elle peut déjà blesser un nerf ; mais il arrive aussi qu'un opérateur lie par mégarde le nerf pour l'artère. On comprend qu'alors le nerf, ainsi comprimé, s'enflamme et dégénère et que ces altérations soient suivies de douleurs parfois atroces, avec paralysie de la zone innervée.

Dans l'amputation, la section des nerfs d'un membre peut amener dans ces organes des altérations né-

vritiques particulières, désignées sous le nom général de « névrite des moignons », dont nous parlerons au chapitre de l'anatomie pathologique. Ces altérations qui consistent en dégénération ascendante des nerfs, avec névrite interstitielle et parenchymateuse sont accompagnées d'un cortège de symptômes tels que : douleurs névralgiques, que le malade reporte à l'extrémité du membre amputé, contractures, crampes, hypéresthésie, etc... Nous en avons observé un cas très net au service de M. le professeur Heydenreich, chez une malade amputée de la jambe pour tuberculose locale du pied. Cette femme prend tous les jours deux à trois injections de morphine pour calmer les atroces névralgies qu'elle ressent dans le pied absent.

Disons encore pour terminer, que la simple extraction d'une dent peut donner lieu consécutivement à une névrite ascendante, ainsi que nous en rapportons un bel exemple au chapitre V, page 84.

Les elongations de nerfs comme traitement de la névrite ne sont pas toujours, comme nous le verrons, à l'article : traitement exempt de tout danger.

Il existe encore un nombre considérable de cas spéciaux, où il s'est produit de la névrite chronique traumatique, mais il nous est impossible de les traiter tous, sous peine de donner une extension trop considérable à notre chapitre, et d'en faire, pour ainsi dire, le plus important de notre thèse, ce dont nous n'avons pas l'idée. Nous passons donc actuellement à l'étude des symptômes de la névrite chronique.

## CHAPITRE III

### SYMPTOMATOLOGIE

Les désordres qui peuvent survenir à la suite d'une lésion nerveuse forment un ensemble de symptômes tellement variés dans leur manière d'être et de se présenter à nous, que souvent le médecin est excessivement embarrassé, non seulement pour savoir d'où ils proviennent, mais même quels ils sont. Ainsi, il arrive qu'au premier abord on croit avoir affaire à une maladie d'origine rachidienne, ou quelquefois même d'origine cérébrale, tandis que si l'on y regarde de plus près, si surtout le malade vous parle d'un accident qu'il a eu autrefois, et qui a amené une lésion nerveuse, vous pourrez arriver au vrai diagnostic, en rétablissant la filière des symptômes que votre malade aura présentés, depuis cet accident, jusqu'au moment où vous le voyez pour la première fois. Alors ces lésions de la moelle que vous pensiez être primitives, vous devinerez qu'elles ont succédé à une lésion nerveuse périphérique, par l'intermédiaire d'une névrite, locale d'abord, et devenue ascendante dans la suite.

Il faut donc, pour bien nous rendre compte des symptômes que peut fournir la névrite chronique, classer ces symptômes. Cette classification est possible jusqu'à un certain point, et s'accorde assez bien avec les faits que

nous rencontrons dans la pratique, mais n'oublions pas combien la névrite ascendante peut, par sa distribution irrégulière, varier le tableau clinique des symptômes, et jeter l'obscurité sur le diagnostic.

Comme tous les auteurs qui se sont occupés avant nous de la névrite traumatique, nous diviserons les symptômes en deux groupes : les symptômes locaux, d'une part, et les symptômes fonctionnels, de l'autre. Ceux-ci forment toute une série de désordres divers, qui vont en gradation parallèle à la marche même de l'inflammation du nerf presque toujours ascendante de la périphérie au centre. Ceci n'est pas général, et n'arrive que dans la majorité des cas. A combien de variations est soumise cette marche ascendante, il est facile de se le figurer. Que l'inflammation primitive, tout en étant chronique, reste localisée au point vulnéré pour une cause ou pour une autre, il est bien évident que tous les accidents graves, correspondant à la névrite ascendante et à la myélite, feront ici défaut. On voit donc combien ces divers symptômes de la névrite chronique peuvent former de combinaisons différentes entre eux, pour donner à l'ensemble de la maladie un caractère variable d'un cas à l'autre. D'autre part, si nous supposons même la névrite arriver à donner lieu, dans la suite, à une myélite, il peut très bien se faire que certains termes de la série des symptômes fassent défaut, et cette irrégularité suffira pour donner à l'ensemble un cachet tout nouveau, ne ressemblant plus à aucun cas étudié précédemment.

Nous commençons l'étude symptomatologique de la

névrite traumatique chronique par l'exposé des symptômes locaux.

#### A. — SYMPTOMES LOCAUX.

Ces symptômes sont assez vagues parfois, et il est nécessaire de faire une distinction entre ceux que présente la névrite chronique d'emblée, et ceux fournies par la névrite, aiguë d'abord, et devenue chronique dans la suite. Dans ce dernier cas, il est facile de constater l'existence d'une névrite chronique, étant donné que, depuis un certain temps déjà, le malade présentait les signes de névrite aiguë, survenue à la suite d'une lésion nerveuse, que les commémoratifs vous ont fait connaître d'ailleurs. Nous pensons donc qu'il ne serait pas inutile de rappeler en quelques lignes les symptômes de la névrite aiguë, d'autant plus que ces symptômes sont à peu de chose près les mêmes, à un degré plus fort cependant, que ceux de la névrite chronique.

La névrite aiguë est caractérisée d'après Weir Mitchell et Charcot, comme toute autre inflammation, par les caractères suivants : tuméfaction, rougeur, induration, douleur.

La *tuméfaction* est un signe qui ne fait jamais défaut : le nerf peut arriver à acquérir deux et même trois fois son volume normal. Pour sentir cette augmentation de volume, il faut évidemment être placé dans des conditions toutes spéciales : il faut que le gonflement de la région blessée ne soit pas trop considérable : il faut, en outre, avoir affaire à un nerf assez superficiel, tel que

le radial, le médian, par exemple, au niveau de la face antérieure de l'avant-bras : inutile d'ajouter que le sujet doit être maigre. Cette tuméfaction présente généralement un diamètre uniforme dans toute l'étendue de la portion malade. D'autrefois, mais plus rarement, l'épaississement est irrégulier, formé d'une succession de dilatations et de rétrécissements, qui donnent au nerf un aspect moniliforme. Dans la névrite aiguë, la tuméfaction cesse généralement brusquement, et le doigt de l'observateur peut arriver à découvrir assez bien les limites de l'inflammation du nerf, lorsque, toutefois, il se trouve dans les bonnes conditions d'examen citées plus haut.

La *rougeur*, nous parlons ici bien entendu, de celle que l'on peut voir sur la peau, et qui est due à la périnévrite, et non de celle du nerf lui-même, dont nous parlerons au chapitre consacré à l'anatomie pathologique de la névrite, la rougeur, disons-nous, est due à la périnévrite, c'est-à-dire, à l'inflammation de tous les tissus environnant le nerf malade. Cette rougeur reconnaît deux causes, pouvant exister isolément, ou se rencontrer en même temps : ou bien, cette coloration est déterminée par l'inflammation provenant directement de l'action du corps étranger vulnérant, ou bien elle reconnaît pour cause la propagation de l'inflammation primitive du nerf aux tissus ambiants. Ce symptôme, d'ailleurs, n'est perceptible que si le nerf occupe une situation très voisine de la superficie, dans quel cas on verra sur la peau une traînée rougeâtre, ressemblant assez bien à une traînée de lymphangite.

La *douleur* est un symptôme qui manque rarement. Il est possible, dans la majorité des cas, de réveiller cette douleur en exerçant une légère pression sur le trajet du nerf enflammé, au moins dans les points les plus superficiels de ce trajet. Ainsi, il se présente des cas de névrite tellement intense, que le moindre contact provoque immédiatement des douleurs atroces qui font redouter tout examen au patient : nous pourrions citer à ce sujet notre observation IX, qui est un bel exemple de cette extrême susceptibilité nerveuse. D'autrefois, bien que la névrite soit aiguë, la douleur est obtuse, et cela se voit surtout dans les cas où l'affection est très localisée, et s'étend dans une petite portion du nerf. Quant aux points douloureux, dont nous parlions, il y a un instant, ils correspondent généralement, comme cela arrive pour les névralgies aux endroits où les nerfs passent dans des orifices, à pourtour osseux ou aponevrotiques, où ils sont maintenus contre des plans résistants.

L'*induration* du nerf existe constamment comme dans tout tissu inflammé : mais elle n'est pas toujours facile à sentir par ce fait qu'elle se confond le plus souvent avec l'empâtement général de la région environnante. Il faut également pour qu'elle soit sentie que le nerf soit superficiel. Cette dîreté est variable suivant le degré de névrite ; elle peut quelquefois aller jusqu'à la consistance ligneuse : dans ces cas, la sensation d'un cordon dur et rigide est facile à percevoir dans une certaine longueur du nerf correspondant à la portion malade.

D'après certains auteurs, Weir Mitchell en particulier, la névrite aiguë s'accompagnerait toujours de fièvre avec frissons. Chez un de ses malades, l'auteur américain a noté une température à l'aisselle de 39°6. Dans certain cas même, il dit avoir observé du délire, de l'agitation, des phénomènes nerveux généraux ressemblant à des manifestations hystériques. Tout ce cortège de phénomènes fébriles peut exister en effet : il a été observé par d'autres auteurs. Mais il est bien difficile, surtout dans les traumatismes graves, tels que ceux qui résultent des blessures par armes à feu, de délimiter la part des accidents fébriles qui revient à l'inflammation des parties vulnérées, d'un côté, et à celle du nerf, de l'autre. Néanmoins, nous pensons que la fièvre doit se montrer dans la névrite aiguë comme dans toute autre inflammation.

Voilà d'une façon succincte les symptômes de la névrite aiguë. Ils sont en général assez facile à découvrir. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de la névrite chronique. Encore lorsque celle-ci succède à une période aiguë, a-t-on pu en observer les symptômes, et en induire dans la suite à l'existence d'une névrite chronique. Mais lorsque l'inflammation s'établit chronique d'emblée, au bout de quelque temps après une lésion nerveuse, les symptômes sont moins frappants, plus obtus, et presque imperceptibles. Ils ne deviennent évidents que, lorsque cette sclérose nerveuse, qui a débuté par les nerfs périphériques, a envahi des troncs nerveux plus volumineux, tels que, par exemple, ceux qui composent le plexus auquel appartiennent les petits

filets nerveux lésés. Dans ce cas, on peut, jusqu'à un certain point, reconnaître l'altération matérielle des nerfs. Le plus souvent, il faut bien le dire, la névrite chronique ne se diagnostique que par les symptômes fonctionnels qui se montrent quelque temps après, lorsque la sclérose est définitivement constituée. C'est en effet par la marche lente et progressive de l'affection, par sa tendance à envahir les conduits nerveux en procédant de la périphérie au centre, que l'observateur reconnaîtra l'existence de la névrite chronique ascendante. Nous reviendrons du reste sur ce point important, et nous passons maintenant à l'étude de symptômes beaucoup plus intéressants que les précédents, à savoir les symptômes fonctionnels.

## B. — SYMPTOMES FONCTIONNELS

Nous classerons les symptômes fonctionnels en trois groupes, comme l'ont du reste fait les auteurs : les troubles de la sensibilité, de la motilité, et, en dernier lieu, les troubles de la nutrition.

### 1<sup>o</sup> Troubles de la sensibilité

Les troubles de la sensibilité, très fréquents dans les lésions nerveuses quelles qu'elles soient, sont de deux ordres : les troubles anesthésiques, et les troubles hyperesthésiques.

*Troubles anesthésiques.* — L'anesthésie se présente dans bien des cas de lésions nerveuses où il n'existe évidemment pas la moindre trace de névrite : ainsi,

pour ne citer que la paralysie du nerf radial qui a lieu pendant le sommeil, lorsque la tête a été trop longtemps appuyée sur la face externe du bras, il est bien évident que dans ce cas, l'anesthésie, que le malade constate à son réveil, n'est pas due à une névrite. Cette anesthésie peut être de différents degrés, ainsi que le montre notre observation III, où elle était variable suivant les points où on la considérait. Du reste, il y a dans la paralysie de la sensibilité bien des choses à considérer. Nous avons trois genres de sensibilité à examiner chez un malade atteint de névrite : sensibilité tactile, sensibilité à la douleur, et sensibilité à la température. Ces trois sensibilités peuvent être abolies en même temps, ou exister indépendamment l'une de l'autre : toutes les combinaisons sont possibles.

*α Sensibilité tactile.* — C'est elle qui le plus souvent, et la première, est intéressée. Pour se rendre compte de son degré de diminution, l'observateur a à sa disposition plusieurs moyens, connus de tout le monde : le simple attouchement avec l'extrémité d'un doigt ou le frolement de la pointe d'une épingle sont suffisants. Si l'on veut être plus rigoureux, on se servira de l'esthésiomètre ou compas de Wéber. Seulement cet instrument a bien des inconvénients également : il faut, pour que les renseignements fournis par lui soient exacts, que les pointes soient appliquées rapidement et en même temps, ce qui n'est pas toujours facile. Quoi qu'il en soit, il faut toujours, dans ces recherches, avoir soin de comparer avec ce que l'on obtient sur le membre sain, dans les régions symétriques des régions malades

que l'on examine. Malgré cela, ces expériences ne sont jamais rigoureuses à cause de tous les facteurs étrangers qui viennent altérer les résultats de nos recherches : il peut très bien se faire que, si la sensibilité tactile est abolie, la sensibilité à la douleur, non seulement indemne, mais augmentée par suite de la lésion, la douleur produit par la simple application des deux pointes de l'esthésiomètre ne nous cache la perte de la sensibilité tactile en ce même point. On voit donc que ces résultats ne sont pas toujours d'une exactitude irréprochable, et aussi, combien il est difficile souvent, d'arriver à bien vérifier ces symptômes de la névrite. Cette difficulté n'a, du reste, pas contribué pour peu à obscurcir cette question de l'inflammation traumatique chronique des nerfs.

Lorsque l'on aura pris connaissance du territoire privé de sensibilité tactile, on pourra assez facilement, possédant la distribution nerveuse de la région, savoir quel est le nerf atteint de névrite. Nous disons assez facilement, car, comme nous le verrons plus loin, l'inflammation n'est pas toujours nettement localisée au trajet d'un nerf, elle s'irradie à des branches nerveuses périphériques voisines, de sorte que l'ensemble de la portion anesthésiée a parfois une disposition qui n'offre plus rien de régulièrement anatomique. Nous dirons même que presque toujours il en est ainsi dans la névrite chronique : dans la névrite aiguë seule, les limites de l'anesthésie peuvent être nettes.

β) *Sensibilité à la douleur.* — La paralysie de la sensibilité à la douleur constitue pour ainsi dire un degré

de plus dans l'ordre des troubles anesthésiques. Cependant nous avons dit plus haut qu'elle pouvait parfaitement exister sans que la sensibilité tactile et la sensibilité à la température fussent abolies. On vérifie l'état de cette sensibilité en piquant le malade avec la pointe d'une épingle, par exemple. Les renseignements que nous fournissent cette analgésie ne nous indiquent pas toujours quel est le nerf atteint de névrite, par suite des anastomoses considérables des nerfs entre eux. Nous ne nous arrêterons pas plus sur les diverses modifications de cette variété de sensibilité, afin d'éviter de nous exposer à des redites trop fréquentes : nous en avons du reste suffisamment parlé dans le paragraphe précédent, alors que nous étudions les modifications de la sensibilité tactile.

γ) *Sensibilité à la température.* — Dans une région paralysée par suite de névrite, les corps chauffés et appliqués sur la peau ne déterminent plus aucune réaction de la part du système nerveux. Il n'y a là rien d'étonnant, et il doit en être ainsi puisqu'il y a une altération des corpuscules terminaux des nerfs périphériques. Dans le cas de névrite traumatique, il nous semble qu'il serait presque inutile de faire un groupe à part pour cette sensibilité spéciale, et si nous l'avons fait ce n'est que pour suivre l'ordre généralement admis par les auteurs. Nous ne nous y arrêterons pas, et nous abordons immédiatement la classe si intéressante des troubles hyperesthésiques.

*Troubles hyperesthésiques.* — Si les troubles précédemment étudiés proviennent d'une dépression de la

sensibilité, les troubles que nous étudions actuellement prennent le caractère d'une exaltation de cette sensibilité générale. Cette exaltation est extrêmement bizarre, et l'on n'a pas pu, jusqu'ici du moins, en donner une explication satisfaisante.

On remarque généralement que l'hyperesthésie ne survient pas immédiatement avec le début de la névrite, mais au contraire beaucoup plus tardivement. Lorsqu'elle existe, le moindre attouchement provoque des douleurs, terribles quelquefois, pouvant aller même jusqu'à la syncope. Dans aucun auteur nous n'avons pu trouver d'exemple plus frappant que celui qui fait le sujet de notre observation IX. De tous les traumatismes des nerfs, la réfrigération semblerait le plus propre à donner lieu à ce curieux et terrible symptôme. On a cherché à en donner l'explication. Weir Mitchell pense que la cause de l'hyperesthésie réside, comme celle de l'hystérie, dans une altération des centres nerveux. Mais il ne s'explique pas davantage, et ne nous dit pas de quelle nature sont ces lésions. Cette hyperesthésie parfois excessive serait, comme le dit l'auteur américain, une sorte de « tétanos sensoriel » (1). L'expression est bien trouvée pour expliquer cet ensemble de phénomènes bizarres, contractures, spasmes, nausées, vomissements parfois, qui se produisent au moindre attouchement, au souffle le plus léger, au simple bruit de pas, ainsi que cela arrive pour le tétanos proprement dit. A quoi devons-nous attribuer cette hyperes-

(1) Weir Mitchell, loc. cit., p. 215.

thésie générale? Nous avons cité l'opinion de Weir Mitchell, quelques lignes plus haut. Nous n'avons d'ailleurs trouvé aucun éclaircissement à ce sujet dans les différents auteurs que nous avons consultés pour écrire notre travail. Avons-nous affaire à des lésions des centres nerveux provenant d'une sclérose ascendante ayant son point de départ dans la portion du nerf, primitivement atteinte de névrite? C'est probable, mais rien n'est moins démontré. Les autopsies n'ont jamais été pratiquées. Tous ces phénomènes médullaires, qui peuvent survenir à la suite des lésions des nerfs, ne nous sont connus que par les symptômes que présentent les malades. Jamais l'examen nécroscopique n'est venu montrer les lésions matérielles de la moelle ou du cerveau dans ces cas. Aussi la question est-elle loin d'être tranchée, et elle ne le sera que lorsque l'occasion aura permis de vérifier ces faits, pièces en main, et sous le microscope.

Les troubles hyperesthésiques comprennent plusieurs symptômes, qui sont des élancements, de l'engourdissement, de la névralgie traumatique, de la causalgie. Pour M. Charvot (1) tous ces désordres ont leur siège et leur origine dans l'altération scléreuse des nerfs. Cet auteur cherche à le démontrer par plusieurs preuves à l'appui. Son argument le plus fort s'appuie sur les différents faits qui concernent la névralgie traumatique, ainsi que nous le dirons dans un instant.

*Névralgie traumatique.* — La névralgie trauma-

(1) Charvot, loc. cit., p. 442.

tique, si rebelle parfois à tous les traitements ne débute pas immédiatement après l'accident qui donne lieu à une lésion nerveuse. Il y a bien à ce moment quelques douleurs, mais qu'il ne faut pas confondre avec la névralgie. Celle-ci ne débute ordinairement que quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme, alors que tous phénomènes inflammatoires ont disparu. Voici comment M. Charvot pense que ces douleurs névralgiques sont bien consécutives à la lésion nerveuse et ont leur origine dans l'altération nerveuse elle-même. Dans toutes les observations recueillies par lui dans la littérature, l'auteur a toujours vu l'opération de la névrotomie mettre fin à ces douleurs : de plus, les portions de nerfs réséquées au moment de ces opérations étaient enflammées, rouges, sclérosées, en un mot, dans une partie de leur épaisseur. Si parfois, l'opérateur, en réséquant un segment de nerf, et en l'examinant, n'y a pas trouvé les altérations caractéristiques de la névrite, c'est que, dit M. Charvot, il a eu la bonne fortune de réséquer le nerf assez haut et assez hâtivement. Nous verrons plus loin, en effet, qu'une des conditions essentielles pour le succès de la névrotomie, est de pratiquer cette opération sur une portion non dégénérée du nerf, c'est-à-dire, située beaucoup plus haut que le siège de la névrite. En somme, M. Charvot admet que jamais la névralgie, la causalgie, en un mot tous les phénomènes hyperesthésiques n'ont lieu sans névrite du nerf, et pour lui, comme pour Verneuil, les douleurs de la névralgie traumatique résulteraient de la compression des tubes nerveux par le tissu conjonctif hypertrophié

En effet, dans ces cas, on remarque parfaitement que tous les tubes nerveux ne sont pas dégénérés, et ce sont précisément ces tubes restés sains qui transmettent les impressions extérieures à la moelle et de là au cerveau. De là naît le phénomène douleur. Sous l'influence de la surexcitation continuelle déterminée sur les cellules grises de la moelle par suite de la persistance de l'altération scléreuse du nerf, l'ébranlement peut se propager sur des cellules grises voisines ; ces cellules alors renvoyant dans les filets nerveux, qui en émanent, les effets de cette surexcitation, la névralgie traumatique se développe dans des régions dont les nerfs ne sont pas atteints de névrite. C'est ainsi que s'expliqueraient ces faits curieux de l'irradiation des douleurs névralgiques dans tous les membres et dans une partie du tronc, alors que l'altération névritique n'existe que dans un bras, par exemple.

Citons, à propos de ce cas, l'observation suivante due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Vautrin.

**Observation X. — Plaie de l'avant-bras par scie circulaire. —**

**Section de tendons. — Section du nerf cubital. — Névrite consécutive (due à M. le Professeur agrégé Vautrin). (Inédite).**

Le nommé Schmitt Jean, âgé de 32 ans, eut l'avant-bras droit pris par une scie circulaire, le 17 janvier 1887. A son entrée à l'hôpital, on constate une plaie, assez vaste et déchiquetée, située sur la face interne et inférieure de l'avant-bras, à quatre ou cinq centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne. On constate la section du nerf et de l'artère cubitale. On fait la ligature du bout inférieur de l'artère ; quant au bout supérieur, impossible de le retrouver : il est rétracté dans les tissus déchiquetés. La suture nerveuse n'est pas tentée à ce moment.

Le lendemain, M. le Professeur Gross tente de faire la suture nerveuse : pour ce faire, le malade est chloroformé, mais toutes les recherches restent infructueuses, et il est impossible de trouver le nerf cubital ; on n'aperçoit pas davantage l'extrémité supérieure de l'artère sectionnée.

La plaie se cicatrise assez rapidement, et le malade sort de l'hôpital le 1<sup>er</sup> février 1887.

Cet homme depuis est revenu, par intervalles, à la clinique, se plaignant de douleurs vives sur le trajet des nerfs cubital, médian et radial. Peu à peu, les douleurs avaient envahi le plexus brachial. Au mois de septembre 1888, la cicatrice était très douloureuse, rouge, les doigts à demi fléchis, les muscles interosseux atrophiés, surtout ceux du pouce. Le bras s'amaigrissait, les muscles disparaissaient. Chaque fois qu'on touchait, même légèrement la cicatrice, une commotion se faisait sentir dans tout le membre sous forme de tremblements fibrillaires, douloureux dans tous les muscles, suivis de contractures peu durables. Le malade accusait déjà depuis un certain temps des douleurs dans le bras gauche (fourmillements, douleurs lancinantes), l'empêchant de se livrer à aucun travail.

En raison de la sensibilité extrême de la cicatrice, se rappelant que le nerf cubital avait été lésé, sans avoir été suturé ensuite, M. le professeur agrégé Vautrin songea à un enclavement du nerf dans la cicatrice, et se mit en devoir de le rechercher. Incision et dissection de la cicatrice, séparation des muscles, recherches faites en tous sens, n'aboutirent à rien. Il ne trouva pas le nerf, ni même d'extrémités nerveuses plus ou moins altérées. La plaie, refermée, guérit, mais les phénomènes antérieurs se manifestèrent à nouveau.

Depuis cette époque, le malade a vu son état s'aggraver encore : l'atrophie du membre augmente de jour en jour. Sa main, vue par la face dorsale n'est plus qu'un squelette, son bras demi-fléchi sur le coude est incapable de mouvements utiles. Il y a même des troubles trophiques de la peau : ulcération sur le bord interne du petit doigt, peau écailleuse, bleuâtre, etc....

A gauche l'atrophie est commençante, les douleurs sont à peu près

continues. Malgré l'électricité (courants continus et interrompus) appliquée pendant plusieurs mois, l'aggravation est constante.

Depuis longtemps le malade n'était plus revenu, lorsque nous l'avons vu il y a trois jours. Son état est sensiblement le même. Les mouvements et l'anesthésie ne sont ni aggravés ni améliorés. La pression sur la cicatrice réveille encore, comme il y a un an, des tressaillements dans tout le membre. Le bras gauche n'est pas atrophié, et le malade s'en sert assez bien pour travailler.

Nous pensons qu'il s'agit dans ce cas d'une névrite chronique ascendante, compliquée de névrite descendante légère du côté gauche, et présentant comme phénomènes particuliers de l'hyperesthésie et de la névralgie traumatique, un peu généralisées.

*Causalgie.* — Ce mot a été créé par Weir Mitchell pour désigner cette douleur particulière, avec sensation de cuisson, comparable à l'action de sinapismes chauds, qui survient quelquefois à la suite de plaies des nerfs, et qu'il ne faut pas confondre avec la névralgie traumatique. Les deux affections peuvent, d'ailleurs, coexister : c'est certainement la complication la plus terrible qui puisse survenir, et l'éminent chirurgien américain, qui a eu l'occasion d'en voir tant de cas pendant la guerre de Sécession, à l'hôpital militaire des maladies nerveuses de Philadelphie, en compagnie de MM. Morchonse et Keen, nous donne un tableau saisissant de ce trouble bizarre de la sensibilité. Nous empruntons largement dans son ouvrage pour faire la description de ce symptôme.

Les malades comparent les douleurs de la causalgie à celles que produiraient des limes rougies mordant les chairs. Cette expression suffit à faire saisir la sensation terrible que doivent éprouver ces malheureux. Presque toujours la peau prend à la suite de cette dou-

leur un aspect particulier désigné sous le nom d'« aspect luisant », dont nous parlerons en nous occupant des troubles trophiques. Cette modification de la surface cutanée serait, d'après Mitchell, la conséquence de la causalgie. La douleur, avec sensation du cuisson, n'apparaît pas immédiatement après la blessure, mais à une époque où la cicatrisation est très avancée. Quant au siège de la causalgie, il est assez précis. Rarement nous la voyons apparaître sur le tronc ou à la partie moyenne des membres : le plus souvent, elle se localise dans les extrémités, au mains et aux pieds, et là encore, plus particulièrement à la paume de la main et à la plante du pied. En un mot, les lésions des filets nerveux périphériques sont les plus aptes à donner lieu à cette complication terrible. Nous disons terrible, et cependant la causalgie ne présente pas toujours cette intensité. Elle varie depuis la simple cuisson jusqu'à une hyperesthésie pouvant agir sur l'économie tout entière, et amener même, dans certains cas heureusement rares, un ébranlement des centres intellectuels. Ces douleurs sont exagérées par l'état de sécheresse de la peau, auquel les malades cherchent remède par tous les moyens possibles. L'un de leurs moyens préférés consiste à tenir constamment la main ou le pied affecté dans de l'eau, et d'éviter l'exposition à l'air de la partie malade. Le moindre bruit, le plus petit choc, le frottement des draps, d'un journal, etc..., un rien, en somme, amènent immédiatement le retour de douleurs atroces, tant l'hyperesthésie est générale, tant est grande la susceptibilité nerveuse dans ces cas extrêmes.

La causalgie n'est pas, d'après Weir Mitchell, une simple sensation subjective, rapportée à la périphérie. Elle a pour cause une lésion matérielle du nerf blessé, et n'arrive jamais dans les cas de section complète des nerfs, comme cela se présente dans la névralgie traumatique, la névralgie des moignons d'amputés, qui rapportent à une extrémité fictive la douleur qui a son siège réel au point de section même des nerfs. C'est là un grand caractère différentiel entre la névralgie et la causalgie, à part la différence de sensation, cela va sans dire. D'ailleurs, la névralgie, si forte soit-elle, n'atteint jamais l'intensité de la causalgie. De plus, la névralgie est intermittente et rémittente : elle se présente parfois à heure fixe, tous les jours, ou tous les deux, trois jours, se comportant en cela comme un accès de fièvre paludéenne. La névralgie n'est jamais réveillée par une cause extérieure aussi futile que celle qui peut donner lieu à une attaque de causalgie. Nous avons dit, au commencement de cette description, que la névralgie traumatique et la causalgie peuvent se rencontrer chez le même individu, et nous citons à ce propos l'observation suivante de Weir Mitchell.

**Observation XI. — (Obs. 39. page 238. Lésions des nerfs.  
W. Mitchell) (résumée).**

H..., âgé de 39 ans, est blessé par une balle traversant le bord interne du biceps droit, à un centimètre et demi au-dessus du cou-dyle de l'humérus, au moment où il entre à l'hôpital, voici ce que l'on constate : la température est la même des deux côtés, les articulations sont tuméfiées et une sueur âcre et abondante est secrétée

du côté du malade. A la face dorsale, il existe une douleur lancinante qui suit le trajet du nerf médian dans les doigts.

Le sphère du nerf médian seule offre une paralysie de la sensibilité, la zone innervée par le nerf cubital est intacte. L'hyperesthésie de la paume de la main est extrême, la moindre pression y détermine une vive souffrance. Le malade tenait sa main continuellement trempée dans l'eau froide, qu'il faisait couler incessamment sur un point plus élevé du bras, afin que le choc produit par l'eau en tombant sur sa main ne réveillât pas la douleur. Quelques temps après, le malade était devenu d'une irritabilité excessive : tout bruit, tout son le réveillait chez lui des douleurs ; la crainte du retour de ces douleurs influait considérablement sur le moral de cet homme, qui dépérissait à vue d'œil. Finalement l'hyperesthésie s'était étendue à tout le corps.

Nous en avons fini avec les troubles de la sensibilité, et nous abordons la seconde classe des symptômes fonctionnels de la névrite traumatique.

## 2<sup>e</sup> Troubles de la motilité

Ici encore nous suivons la division adoptée pour les désordres de la sensibilité, à savoir les troubles de la motilité par excitation et par dépression. Dans le premier groupe nous traiterons des paralysies musculaires, et dans le second, nous étudierons les spasmes, les contractures musculaires.

D'une façon générale, les troubles de la sensibilité et de la motilité vont ensemble, et se trouvent réunis dans des proportions pouvant varier d'un cas à l'autre.

La *paralysie musculaire* se présente dans deux circonstances bien différentes. Dans certaines blessures nerveuses, elle apparaît immédiatement : c'est qu'alors

le nerf, qui se distribue à la partie paralysée, a été sectionné entièrement. Rarement, en effet, la paralysie est instantanée et complète dans les cas où le nerf n'a été qu'incomplètement divisé. D'autrefois, la paralysie survient plusieurs semaines, plusieurs mois, et même quelquefois des années, après la lésion primitive du nerf. Ce n'est évidemment que de cette variété de paralysies qu'il s'agit ici, car elles seules sont dues à une névrite chronique, tandis que les premières, que nous avons signalées plus haut, ne sont qu'une conséquence physiologique de la section des tubes nerveux, de l'interruption naturelle du courant nerveux. Dans les paralysies par névrite chronique, le résultat est le même : ici encore c'est une interruption du courant nerveux, non plus par une cause mécanique extérieure, mais par suite de l'étouffement des fibres nerveuses par le tissu conjonctif hyperplasié et sclérosé. Cette sclérose peut survenir plus ou moins rapidement, et être plus ou moins intense, suivant qu'elle succède à une névrite aiguë ou à une névrite chronique. On comprend donc facilement, d'après ces différents caractères de la sclérose, comment certaines paralysies, survenant à la suite de lésions nerveuses, peuvent s'établir au bout de quelques jours, ou attendre plusieurs mois pour faire leur apparition. Plus la proportion du tissu conjonctif augmente par rapport au nombre des tubes nerveux qui composent le cordon du nerf, plus ces tubes sont comprimés fortement, et par suite, plus la paralysie sera intense. C'est ainsi que dans certains cas, la paralysie n'affecte qu'un groupe musculaire bien défini, quelque

fois même, elle ne prend qu'un seul muscle : mais ces cas heureux ne se présentent que lorsqu'il y a névrite aiguë d'un filet terminal. Dans le cas de névrite chronique, le sclérose a toujours une tendance ascendante, et alors ces paralysies locales n'existent pas, et il arrive que plusieurs muscles, voire même tous les muscles d'un membre, se trouvent paralysés à la longue. Car nous devons parler ici d'un fait qui se présente fréquemment dans la névrite chronique. Il arrive que, petit à petit, la paralysie ne correspond, plus seulement au territoire du nerf lésé, mais s'étend à des points innervés par des cordons nerveux, qui manifestement n'avaient pas été atteints au moment du traumatisme. Il y a donc là, soit propagation directe de l'inflammation du nerf lésé à des nerfs sains se trouvant dans le voisinage, soit altération ultérieure de ces derniers par suite des progrès de la névrite ascendante, partie du foyer de l'inflammation primitive. Ainsi, c'est ce que nous constatons dans l'observation suivante, due à W. Mitchell :

**Observation XII (obs. 56, p. 343. Lésions des nerfs W. M.)**  
(résumée).

Homme de 44 ans, blessé en tombant contre l'angle d'une pierre, il se contusionna le nerf cubital. Il éprouva de l'engourdissement et des fourmillements : ceux-ci persistèrent. La faiblesse dans le médian, l'annulaire et le petit doigt s'accrut de jour en jour. La paralysie du sentiment d'abord localisée à la sphère du cubital ne tarde pas à envahir la sphère du médian.

A son entrée à l'hôpital, on constate une légère atrophie du membre malade ; cependant la température est égale des deux côtés. Mais après l'accident, la paralysie des extenseurs est complète, le n. radial est donc à son tour atteint de névrite. On fait un traitement de plusieurs jours à l'électricité, mais sans résultats notables. Plus tard, tous les fléchisseurs sont paralysés, le membre est inerte, et sa circonférence ne mesure plus que 21 c. au lieu de 23 du côté opposée.

Voilà donc un exemple très net où nous voyons que la paralysie du n. cubital existant primitivement seule n'a pas tardée à être suivie de celle des n. médian et et n. radial, c'est-à-dire de tous les nerfs de l'avant-bras.

Nous pourrions encore rappeler à ce propos notre observation III où la paralysie d'abord limitée à la face autéro-externe de la jambe est maintenant étendue à la face postérieure, la paralysie du n. saphène péronier ayant succédé à celle du tibial antérieur, qui existait primitivement seule. Nous avons revu ce malade ces jours-ci, et nous avons pu constater ces faits, ainsi que l'existence de névralgies allant de l'orteil de la jambe malade jusqu'au genou. Nous assistons donc dans ce cas encore à l'évolution d'une névrite chronique. Le traitement à l'électricité, qui continue à être appliqué, n'a pas réussi, comme nous voyons, à empêcher cette marche progressive de l'inflammation.

Ces faits, du reste, sont nombreux dans la littérature des lésions nerveuses, et nous-mêmes avons eu l'occasion de les constater souvent. Comme nous le disions, deux théories sont en présence pour les expliquer. On peut admettre la propagation directe, au travers des

tissus, de l'inflammation du nerf lésé aux nerfs sains situés à proximité. Cela nous semble assez problématique ; cependant, si la plaie suppure, si l'inflammation occupe une large étendue, cette névrite par propagation directe doit pouvoir se faire : mais, dans ce cas, cela tient uniquement, le plus souvent, aux accidents immédiats de la blessure du membre, tels que l'inflammation, la suppuration, qui intéressent alors plusieurs filets nerveux en même temps que le nerf atteint directement par le corps vulnérant. Bien plus souvent, croyons-nous, l'extension de la paralysie doit avoir pour cause la névrite ascendante, et voici comment, dans ce cas, ces phénomènes s'expliquent. Prenons le cas de notre observation XII.

Le cubital est lésé, et s'enflamme. La névrite devient chronique ou l'est d'emblée. Le processus inflammatoire s'étend, et s'étend dans le sens de la périphérie au centre, d'après une loi bien connue. La névrite devient donc ascendante et gagne la portion du nerf correspondant à la partie moyenne du bras. Dans ce trajet ascendant, tous les filets nerveux qui prennent leur origine dans le nerf cubital en dessous de la limite supérieure de l'inflammation, peuvent s'enflammer à leur tour : et si l'inflammation ne les gagne pas, ils se trouvent quand même séparés des centres nerveux : l'influx nerveux ne passant plus, les zones innervées par ces filets nerveux se trouveront paralysées. Supposons maintenant que la névrite, gagnant toujours, atteigne l'origine du n. cubital, c'est-à-dire le plexus brachial, celui-ci à son tour sera atteint de sclérose, et par suite les

origines des nerfs médian, radial, circonflexe, musculo-cutané interne, en un mot tous les nerfs du brasseron atteints de névrite, et par suite, tout le membre sera paralysé. Ce travail de sclérose demande, on le pense bien, plusieurs mois, et quelquefois même des années, ainsi que le montre l'observation II de Chavot (1). Il nous semble que c'est là la meilleure manière de voir pour comprendre comment une paralysie, limitée d'abord à un groupe musculaire peut de là gagner tout le membre correspondant.

Nous ne nous arrêtons pas sur les moyens employés pour découvrir l'étendue de la paralysie chez un malade. Comme on ne peut, sur le vivant, vérifier directement l'état de paralysie du nerf, ces moyens s'appliquent à rechercher, à travers la peau, quels sont les muscles paralysés. Or, depuis les magnifiques travaux de Duchenne (de Boulogne en 1867, on connaît aujourd'hui le mode complet d'innervation des muscles, il est facile d'arriver à savoir quel est le nerf paralysé. Ceci peut se faire dans la majorité des cas. Il en est cependant, analogues, à ceux dont nous parlions tout à l'heure, où ces recherches ne sont pas toujours aisées, lorsque la zone paralysée ne répond pas exactement à une région innervée par un seul nerf. Ceci arrive dans les cas de polynévrite traumatique, de diffusion de névrite au sujet desquels nous nous sommes, croyons-nous, suffisamment expliqué.

Quant au groupe des troubles de la motilité par exa-

(1) Charvot, loc. cit., p. 677.

gération nous n'en dirons que quelques mots. Les *spasmes* et les *contractures* musculaires surviennent après les lésions nerveuses de tous genres, mais spécialement dans les moignons d'amputation. Nous avons tantôt des convulsions toniques, tantôt des convulsions chroniques. A quoi sont dus ces mouvements désordonnés ? L'explication que nous allons en donner est du même ordre que celle que nous avons donnée de la névralgie traumatique. La douleur occasionnée par l'inflammation du nerf détermine sur le centre excitomoteur correspondant de la moelle une impression pénible, qui se traduit par un réflexe du système musculaire. C'est ce réflexe qui se traduit à nos yeux par un spasme ou une contracture musculaire. On comprend aisément que, si cette impression se diffuse sur les cellules excito-motrices voisines, les spasmes et les contractures se généralisent à des points non affectés de lésions matérielles.

Passons à l'étude des troubles trophiques, qui forment d'après notre division le troisième groupe des symptômes de la névrite.

### **3<sup>o</sup> Troubles trophiques.**

Les troubles trophiques, qu'il ne faut pas confondre avec les troubles atrophiques, résultant simplement d'une interruption du courant nerveux et de l'inaction d'un membre, sont des phénomènes purement inflammatoires, évoluant parfois rapidement, et pouvant devenir d'une extrême gravité.

Depuis longtemps on avait remarqué ces modifications survenant dans la nutrition à la suite des lésions des nerfs.

Shiff le premier qui étudia ces troubles, pensait qu'ils étaient dus à une irritation, quelle que légère qu'elle soit, se produisant sur un tissu hyperhémie.

Les expériences de Claude Bernard, de Vulpian eurent raison de cette théorie, et l'on en vint à penser que la vraie cause résidait dans une altération des nerfs. Restait à savoir quels étaient les nerfs lésés.

Samuel avait pensé à une altération des centres trophiques, et il admettait l'existence de nerfs spéciaux, qu'il appelait *nerfs trophiques*, ayant pour but de considérer à la nutrition des éléments anatomiques.

Vulpian reprit cette théorie, mais il admit que l'action trophique s'exerçait par les nerfs eux-mêmes, rejetant ainsi toute idée de nerfs trophiques spéciaux.

Quoiqu'il en soit, nous n'avons pas l'intention de développer ici toutes ces théories, nous n'avons voulu qu'en donner un rapide aperçu, et montrer que les troubles trophiques ont leur raison d'être dans une altération des nerfs.

Passons maintenant à l'étude de ces divers désordres de la nutrition.

Les troubles trophiques peuvent se développer sur n'importe quel tissu de l'économie, sur la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, les articulations, etc...

*Troubles de la peau.* — Ces troubles nutritifs de la peau, signalés pour la première fois par Paget, sont

assez fréquents. Ils consistent en un aspect particulier de la peau, « aspect luisant », étudié avec soin par Mitchell, Morehouse et Keen. Dans ces cas, la peau de la région innervée par le nerf intéressé, devient tendue, rouge violacée, et se desquamme par place. L'aspect de la peau ressemble alors assez bien à celui que donnent les engelures. Les poils tombent par places, les sécrétions de la peau sont perversies, exagérées ou abolies, et la douleur accompagne presque toujours ces manifestations cutanées des troubles de la nutrition. Nous avons signalé précédemment, en parlant de la causalgie, que cette douleur apparaissait souvent avant ou en même temps que l'aspect luisant de la peau. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas, au commencement de notre année d'internat, sur un homme de 46 ans, manoeuvre, qui avait le bras droit paralysé à la suite d'une contusion du plexus brachial, et qui présentait très nettement les signes de l'atrophie musculaire, l'aspect luisant de la peau, sans causalgie toutefois, de la desquamation de l'épiderme, la chute des poils et l'incurvation caractéristique des ongles.

Outre ces phénomènes, nous pouvons encore constater de l'érythème, des éruptions vésiculeuses analogues à l'eczéma. Dans ces cas, la moindre piquûre, telle que celle produite par une injection de morphine, peut déterminer la formation d'une ulcération : nous nous trouvons là dans les mêmes conditions que celles d'une fracture de la colonne vertébrale lombaire, avec rupture ou compression de la moëlle, et où les escharres

apparaissent, comme on le sait, avec une extrême facilité.

Les annexes de la peau elles-mêmes ne sont pas sans éprouver les atteintes de ces troubles nutritifs. Les poils tombent, les ongles s'incurvent, et leur incurvation considérable ne peut pas être confondue avec l'incurvation légère et caractéristique de la phtisie. De plus, l'ongle s'épaissit à son extrémité libre, sous forme de massue dans certains cas. dans d'autres, il s'effrite et s'aminçit, et devient très douloureux. Tous ces faits de troubles de la peau et de ses annexes ne se présentent que tardivement, à la suite de lésion nerveuse; elles apparaissent avec la névrite chronique, et évoluent lentement comme la névrite elle-même.

*Troubles du tissu cellulaire.* — Du côté du tissu cellulaire, nous notons une dégénération avec tendance à la formation d'œdèmes. Ces œdèmes sont le plus souvent locaux, et limités à la zone atteinte de paralysie motrice ou sensitive, si toutefois, les deux ne se trouvent pas réunies.

*Troubles du système musculaire.* — Le système musculaire est certainement de tous les tissus de l'organisme, celui qui est le plus fréquemment intéressé après le traumatisme des nerfs. A la suite d'une lésion nerveuse, et quelquefois longtemps après elle, nous observons une diminution du volume du membre par rapport au membre sain. Cette atrophie plus ou moins considérable s'accroît avec les progrès mêmes de la névrite chronique, et conduit naturellement à l'impotence fonctionnelle du membre, conséquence générale de toutes

lésions des nerfs. La force musculaire diminue et peut arriver à être complètement nulle.

D'autrefois, l'atrophie peut être limitée à un seul muscle, et ceci dans le cas où la lésion nerveuse est très peu étendue, et où la névrite consécutive est restée localisée. Mais ces cas sont malheureusement rares, et bien plus souvent il arrive que l'atrophie, limitée à un seul muscle, se réfléchit sur le groupe musculaire correspondant, et finalement sur tout le membre, suivant en cela exactement la marche progressive de la névrite devenue ascendante. Il est facile de savoir s'il y a atrophie musculaire, et dans ce cas, quelle est son étendue. La flaccidité des muscles, leur mollesse, l'impotence du membre, et, à la mensuration, la diminution de sa circonférence par rapport à celle du membre symétrique sain, sont autant de signes qui ne nous permettent pas de méconnaître ce symptôme; outre leur diminution de volume, il est à noter que les muscles subissent encore une diminution de longueur, c'est-à-dire un raccourcissement, mais dans quelques cas seulement.

*Troubles du côté des articulations.* — C'est là certainement l'accident le plus rebelle qui puisse survenir à la suite des lésions nerveuses. Ces arthrites consécutives aux traumatismes des nerfs, ont été signalées pour la première fois par W. Mitchell. Elles avaient été signalées auparavant par J.-K. Mitchell en 1831, à la suite de lésions de la moelle. Ce dernier les considérait comme une variété d'arthrites rhumatismales. Mais il n'en est rien. Il s'agit plutôt, dans ces cas, d'un trouble dans la nutrition, et c'est pourquoi nous avons rangé

ces accidents dans la catégorie des troubles trophiques. Toutes les lésions nerveuses, de quelque nature qu'elles soient, peuvent donner lieu à des complications du côté des articulations. La marche de ces arthrites est longue, et aboutit le plus souvent à l'ankylose.

•

---

## CHAPITRE IV

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons plusieurs fois déjà, dans le cours de notre travail, eu l'occasion de traiter certains points d'anatomie pathologique. Mais nous sommes obligés de revenir sur ces questions, et de les revoir plus en détail ici.

Disons en commençant que l'anatomie pathologique de la névrite est une question difficile, dont bien des points sont encore à éclaircir aujourd'hui. Cette difficulté réside dans la rareté des observations qu'on a à ce sujet. Il est en effet très difficile de constater de visu les altérations d'un nerf atteint de névrite : on n'a presque jamais l'occasion de pratiquer l'autopsie à la suite d'une névrite, et si on l'a fait, ce n'est qu'après un laps de temps, trop long déjà pour permettre de découvrir les lésions de la névrite, lésions déjà masquées par celles des complications de la névrite, seules visibles alors.

On a essayé de déterminer artificiellement la névrite chez les animaux. Ces expériences, fréquemment répétées par différents auteurs et en particulier par Vulpian, Hayem et Weir Mitchell, n'ont jamais donné de résultats. Aussi a-t-on été obligé de s'en tenir à l'examen des nerfs compris dans les moignons d'amputation nécessitées pour névrite chronique, ou à l'examen des portions nerveuses réséquées pour névralgies trau-

matiques ou autres accidents de l'inflammation chronique des nerfs. Bien souvent ces résections nerveuses ont été faites autrefois, sans que l'opérateur songeât le moins du monde à rechercher au microscope quelles étaient les lésions des nerfs dans ces cas : ils se contentaient alors de jeter un rapide coup d'œil sur l'aspect extérieur du nerf, notaient son accroissement en volume, son changement de coloration, sans pousser les investigations plus loin.

Quoiqu'il en soit, voici ce que nous savons actuellement de l'anatomie pathologique de la névrite traumatique.

D'une façon générale, quelle que soit la cause de la névrite, nous constatons à la vue l'augmentation de volume du nerf, et sa coloration rougeâtre. Au toucher le nerf est induré, nous avons du reste déjà signalé tous ces caractères à propos des symptômes de la névrite aiguë. Nous ajoutons ici qu'en effet les caractères que nous traçons sont ceux du nerf atteint de névrite aiguë, nous réservant de parler plus loin de ceux que présente ce nerf lorsqu'à la névrite aiguë a succédé la névrite chronique, ou lorsque celle-ci s'est établie d'emblée.

Lorsqu'on fait une série de coupes du nerf malade, on constate, dans toute la portion affectée, une grande vascularité du tissu de ce nerf. Les capillaires sont augmentés de volume et de nombre. C'est là ce qui explique la coloration gris-rouge particulière que prend le nerf, et en partie aussi son augmentation de volume. Celle-ci toutefois, ainsi que l'induration du nerf ont encore une autre cause : à savoir l'hypertrophie considé-

nable du tissu conjonctif, qui forme les cloisons séparant les tubes nerveux les uns des autres. Ces cloisons, parties du névrilemme, et se dirigeant de la périphérie au centre de la coupe, forment un réseau conjonctif circonscrivant des mailles occupées par la coupe des tubes nerveux. Ce sont précisément ces cloisons qui sont augmentées d'épaisseur à tel point que les tubes nerveux sont comme étouffés dans les mailles de plus en plus serrées, à mesure que l'évolution de la névrite fait des progrès. Ces faits sont surtout particuliers à la névrite chronique. Cependant le processus morbide peut en rester là, si la névrite aiguë tend vers la guérison, et dans ce cas il y a régression des phénomènes inflammatoires, et voici alors ce qui se passe d'après Rokilansky. Le nerf, au début de l'inflammation, présente de distance en distance des stries rougeâtres, signes de la présence de petites extravasations sanguines : il s'œdématie et devient très dur. Puis il se remplit d'un liquide gélatineux, jaune rougeâtre, qui se durcit peu à peu ; les tissus environnants sont compris d'une façon évidente dans l'inflammation. A ce moment, si la résolution doit se faire, les produits pathologiques sont lentement repris par l'absorption, et les propriétés fonctionnelles du nerf reparaissent. Lorsque la névrite est plus grave, le nerf, comprimé dans sa gaine et envahi par l'inflammation, est rapidement réduit en une pulpe rougeâtre ; il est alors extrêmement fragile. Ensuite il s'infiltré de pus, qui se collecte en petits abcès situés de distance en distance. Ces petits abcès peuvent aboutir, en dernier terme, à l'ulcération.

Ce que nous venons de décrire est du reste ce qui peut se passer dans toute inflammation, quelque soit la nature du tissu enflammé.

Il s'en faut toutefois que la névrite ait toujours ces caractères effrayants et cette marche rapide. Dans le cas qui nous concerne, c'est-à-dire, dans la névrite traumatique chronique, les phénomènes sont loin d'être aussi accentués.

Dans les portions nerveuses, réséquées pour névrite chronique, nous trouvons, comme précédemment, une vascularisation plus grande, mais plus irrégulière que dans le cas de névrite aiguë. Ce qu'il y a de plus caractéristique ici, c'est l'hyperplasie considérable du tissu conjonctif, à tel point que la masse peut arriver à former les 5/6 de la masse totale du nerf, ainsi que nous en avons relaté un cas dans notre observation. Les tubes nerveux, ainsi comprimés, dégénèrent. Cependant ce serait une erreur de croire que tous les tubes nerveux qui entrent dans la composition d'un même cordon nerveux soient, au même titre, atteints de dégénération. A côté de tubes malades, nous rencontrons des tubes sains qui assurent ainsi pendant longtemps encore le libre passage du courant nerveux. Cette à cette inégalité de destruction des tubes nerveux que nous devons cette variété de symptômes cliniques, parfois si bizarre, que l'observation la plus méthodique ne peut arriver à en saisir la cause.

Quant à la sclérose, nous allons en dire quelques mots. Arrive-t-elle en même temps que l'inflammation chronique du nerf, ou continue-t-elle à se faire, alors

que toute inflammation a déjà disparu, ce sont là autant de questions auxquelles il est difficile de répondre dans l'état actuel de la science. Certains auteurs considèrent la sclérose comme synonyme de névrite chronique. Il nous semble que les deux opinions peuvent se soutenir.

En effet, si, d'une part nous avons vu se révéler tout à coup une myélite transverse alors que depuis longtemps tous symptômes de névrite avaient disparu, nous avons pu constater également, d'autre part, l'apparition de cette myélite suivre de très près, sinon immédiatement, les manifestations de la névrite, et se confondre presque avec elle. Pour notre part, sans admettre la synonymie des mots sclérose et névrite chronique, il nous semble que ces deux altérations des nerfs doivent marcher de front. Toutes deux, du reste, ont cette tendance, sur laquelle nous avons déjà tant de fois insisté, dans le cours de ce travail, cette tendance à progresser constamment de la périphérie au centre. C'est ce caractère commun qui fait dire indifféremment névrite ascendante ou sclérose ascendante. Cependant, cette inflammation chronique des nerfs ne présente pas toujours cette marche particulière, à direction centripète.

*Névrite descendante.* — Remak avait déjà insisté sur l'existence de la névrite descendante, et depuis les cas se sont montrés assez fréquents. Je ne citerai que notre observation X de myélite transverse cervicale, avec névrite descendante du plexus brachial du membre supérieur primitivement sain.

Dans la monographie de M. Nepveu (1) sur la névrite des moignons, nous trouvons relatées deux observations de Frykmann (2). Dans la première, il s'agit d'une névrite ascendante du membre supérieur du même côté que le moignon, suivie d'une myélite transverse; dans la deuxième, nous avons une névrite survenue dans un moignon de cuisse, suivie d'une myélite transverse lombaire, ayant comme symptômes une paralysie de la vessie; et consécutivement à cette myélite transverse survint une névrite descendante du plexus sacré de l'autre cuisse, avec paralysie, contracture et névralgie du membre inférieur primitivement sain. Du reste, ces faits se retrouvent avec au moins autant de netteté dans nos observations X et XVI. Ce sont là de ces cas typiques de névrite descendante succédant à une myélite transverse, qui elle-même avait pour origine une névrite ascendante. On voit très bien cette filière de complications successives, dont nous parlerons du reste encore au chapitre : Diagnostic.

Revenons à l'anatomie pathologique de la névrite traumatique chronique, et voyons ce que l'on observe en général dans la clinique. Pour ce qui est de l'étude histologique de la portion nerveuse atteinte de névrite, nous citons ici l'observation de M. le Dr Surmay, de Ham.

(1) Névrite des moignons. Revue de chirurgie 1885.

(2) Hygea, XXXIX, p. 333, 1877.

(1) **Observation XIII. — Résection et suture du nerf médian.**  
(Dr Surmay). — Réunion immédiate et rétablissement des fonctions du nerf.

Il s'agit d'une plaie transversale du poignet, suivie d'une abolition totale de la sensibilité dans la deuxième phalange du pouce, et les deux dernières de l'index et du médus. Les mouvements de ces deux dernières phalanges sont limités. Six mois après l'accident, l'électricité n'ayant donné aucun résultat, on fait la résection du nerf sur une longueur de 2 centimètres. Celui-ci est trouvé augmenté de volume et de consistance, par suite de l'hypertrophie du névrilème situé entre les faisceaux nerneux primitifs. (Histologie. Robin.) La suture des deux bouts du nerf est faite au catgut, et la réunion est immédiate. Vingt-quatre heures après, on constate le retour de la sensibilité générale et tactile. Les sensibilités à la douleur et à la température restent abolies, sauf dans la moitié supérieure des deux dernières phalanges de l'index et du médus. L'électricité, essayée à nouveau, ne donne encore une fois rien. Les mouvements du médus et de l'index sont revenus, sauf dans la dernière phalange du médus qui est toujours en demi-flexion. L'opéré reprend son travail.

*Conclusions.* — Voici ce que l'auteur conclut de son observation : 1<sup>o</sup> la simple hypertrophie du névrilème situé entre les tubes nerveux, hypertrophie d'origine traumatique, peut abolir les fonctions du nerf ; 2<sup>o</sup> après la résection de la partie malade, la réunion immédiate des deux extrémités peut être obtenue ; 3<sup>o</sup> la réunion immédiate peut être suivie tout de suite du rétablissement des fonctions du nerf ; 4<sup>o</sup> dans ce rétablissement les sensibilités générale, tactile, à la douleur, à la température, peuvent ne pas marcher de front.

Remarquons pour le moment simplement dans cette observation, combien les désordres trouvés à l'examen

(1) Union médicale. — Année 1885, tome I, p. 477, docteur Surmay, de Ham.

microscopique sont peu accentués, relativement à la perte complète des fonctions du nerf, observée avant l'opération. Quant au retour presque immédiat de ces fonctions après la suture nerveuse, nous en parlerons avec beaucoup plus de détails au chapitre : Traitement.

En deuxième ligne, on a eu l'occasion de faire l'étude anatomo-pathologique de la névrite chronique, en étudiant sur des moignons d'amputation les altérations produites dans les nerfs de ce moignon par la névrite.

Nous pensons bien faire en résumant ici l'observation si intéressante de M. le Dr Nepveu (1), qui s'est ardemment occupée de cette question.

**Observation XIV. — Résumée due à M. Nepveu.**

Lafage Armand, 44 ans, entre à la Pitié pour ulcérations et névralgies rebelles d'un moignon de jambe. Ancien militaire, a eu le pied droit gelé en Crimée : il guérit sans perte d'orteils, mais avec insensibilité de tout le pied : jamais de douleurs. Il y a deux ans, en Afrique, après une marche forcée, il survint sur l'un des orteils une petite tache violacée, qui, grandissant de plus en plus, finit par envahir tout le pied. Treize mois après, il entre à Lariboisière, où M. Pozzi lui fit l'amputation de la jambe. Au bout de 31 jours, la plaie est cicatrisée. La dissection montra à ce moment que la gangrène avait pour origine une endartérite. Cet homme sortit de l'hôpital. 4 mois 1/2 après l'amputation, le frottement de sa botte prothétique détermina chez notre malade une ulcération, avec douleurs lancinantes vives, ne remontant pas plus haut que la partie moyenne de la cuisse. La pression seule donnait lieu à une vive douleur précédée d'une vive contraction du moignon qui se fléchissait sur la cuisse. Cette secousse douloureuse s'étendait presque chaque fois

(1) De la névrite des moignons, J. Nepveu. Revue de chirurgie, 1887.

au membre sain, d'abord localisée à l'extrémité des orteils absents, puis du moignon. L'ulcération n'avait cédé à aucun traitement : et pour calmer ses atroces douleurs, le malade prenait jusqu'à 6 injections de morphine par jour.

On fit une deuxième amputation, en juillet 1880. Le malade faillit mourir pendant la chloroformisation. Pansement ouaté. Malgré cela, les douleurs reviennent avec vagues contractions, surtout lorsque le malade est couché ; assis, tout disparaît. De nouveaux ulcères apparaissent à l'extrémité de ce second moignon, et la cicatrisation ne se fait que trois mois après, 25 novembre, aidée par des applications de styrax. Actuellement, la peau est marbrée et très sensible au froid. La température, prise au moyen de l'appareil thermo-électrique de M. Redard, est de un degré et quelques dixièmes inférieure à celle du membre sain. Toutes les douleurs et crampes ont disparu des côtés sain et malade à la fois.

*Dissection du moignon.* — Le nerf tibial postérieur est épaissi et adhérent à la cicatrice. Quant aux nerf tibial antérieur et nerf saphène interne, ils présentent, à leur extrémité, l'aspect d'un cordon fibreux.

L'examen, porté sur des portions plus élevées des nerfs, nous montre ce qui suit : partout, il existe de la névrite interstitielle, le tissu conjonctif est épaissi et en voie de prolifération ; en certains points, nous trouvons des foyers de cellules jermes situés le long des faisceaux de tubes nerveux. Le nerf tibial postérieur, à l'œil nu, présente un volume normal : mais sur des coupes transversales, on voit les tubes nerveux massés au centre du cordon nerveux et entourés d'une gangue conjonctive. De plus, les éléments nerveux paraissent pressés les uns contre les autres, et moins volumineux qu'à l'état normal. Après avoir fait agir l'acide osmique, on constatait une diminution de volume de la fibre nerveuse, et surtout de la moelle nerveuse, à peine visible en certains points. La myéline était fragmentée et granuleuse, et le cylindre axe avait disparu. Ces lésions, toutefois, n'étaient pas régulières ainsi partout, et à côté de tubes nerveux malades s'en trouvaient d'autres tout à fait

normaux. Pour terminer, on voyait, en certains endroits, les cellules propres à chaque segment inter-annulaire augmentées de nombre et de volume.

*Conclusions.* — Nous avons à faire dans ce cas, dit M. Nepveu en terminant son observation, à une névrite chronique interstitielle et parenchymateuse. Au point de vue symptomatologique, ces lésions expliquent l'existence des crampes convulsives du moignon, des douleurs si vives et des ulcérations répétées et si tenaces, que nous avons observées.

C'est là un cas de guérison de névrite ascendante des moignons.

L'étude si consciencieusement faite dans ce cas de l'altération névritique des nerfs à la suite de traumatismes chirurgicaux ou accidentels, nous permet de faire l'anatomie pathologique de la névrite chronique ainsi que nous l'avons faite plus haut.

Nous pouvons aussi, d'après cela, admettre les diverses variétés de névrites des auteurs, qui les divisent en *névrites interstitielles*, *névrites parenchymateuses*, et en *périnévrites*, lorsque la gaine qui entoure le cordon nerveux, le névrilème seul est intéressé. Ce cas ne se présente pas dans la névrite chronique, on comprend facilement qu'il ne se présente jamais, par définition même, dans la névrite ascendante.

Quant à la névrite interstitielle et la névrite parenchymateuse, elles se présentent rarement l'une sans l'autre à la suite des lésions traumatiques des nerfs. Il est probable que tout au début de l'affection, l'inflammation de l'un des tissus conjonctif et nerveux, doive ouvrir la scène, et déterminer, dans la suite, par simple propagation, l'inflammation de l'autre tissu, d'abord sain. Mais, une fois la névrite bien déterminée, il est

difficile d'admettre que le tissu nerveux ou le tissu conjonctif du nerf, soit pris isolément. Aussi, avons-nous le plus souvent affaire à la névrite traumatique chronique mixte : c'est, du reste, ce que nous prouvent les observations recueillies dans les auteurs.

Il ne nous reste plus maintenant, pour en avoir fini avec l'anatomie pathologique de la névrite, qu'à traiter deux questions qui touchent de près à ce chapitre : nous voulons parler de la dégénération et de la régénération des nerfs.

*Dégénération.* — Nous venons de voir les effets généraux déterminés sur le nerf par son inflammation chronique : nous allons étudier maintenant de plus près la dégénération des tubes nerveux.

Nous avons dit plus haut que, dans le nerf atteint de névrite, tous les tubes nerveux n'étaient pas altérés au même titre, et qu'à côté de tubes nerveux presque complètement dégénérés, l'on pouvait en rencontrer qui aient conservé leur constitution et leur structure normales.

Cette étude histologique de la dégénération progressive des tubes nerveux a surtout été faite en Allemagne par (1) C. Friedländer et F. Krause, à Halle. Leurs recherches ont porté sur les altérations des nerfs et de la moelle épinière à la suite des amputations.

« A la suite des sections des nerfs périphériques résultant des amputations, disent ces auteurs, on trouve  
« les parties normales entrecoupées de raies transpa-

(1) Sur l'altération des nerfs et de la moelle à la suite d'amputation. C. Friedländer et F. Krause, *Fortschr. de méd.* 1886, n° 23.

« rentes, ce qui donne à l'ensemble un aspect strié, une  
« grande partie, la moitié environ, des nerfs contenant  
« de la moelle est atrophiée. Les faisceaux primitifs  
« sont amoindris, dépolis. Sur des préparations à la  
« glycérine, colorée par le réactif de Weigert, on voyait  
« qu'il s'agissait réellement d'une atrophie de la moelle  
« des nerfs. Qu'une partie du cylindre-axe soit conser-  
« vée, ou non, c'est douteux. En dehors de cela, on  
« trouve une prolifération des noyaux, mais aucune  
« formation nouvelle de faisceaux nerveux. L'état ci-  
« dessus, quoique décrit un an après l'amputation, était  
« déjà manifestement déclaré 3 mois après l'opération.  
« Les altérations avaient la même intensité dans les  
« nerfs du reste du membre que dans ceux du moi-  
« gnon.

« L'atrophie partielle, ci-dessus décrite, n'atteignait  
« que les faisceaux nerveux sensitifs. Les racines anté-  
« rieures, jusqu'ici, sont normales. Les racines posté-  
« rieures, au voisinage du ganglion spinal (à l'endroit  
« où une courte portion est encore sensible) étaient  
« plus atteintes.

« A la moelle épinière se montrait également un  
« amincissement du cordon postérieur du côté lésé,  
« amincissement commençant au renflement lombaire,  
« diminuant progressivement en allant de bas en haut,  
« mais encore visible à la région cervicale. Les fibres  
« nerveuses ne sont pas histologiquement altérées, il  
« s'agit seulement d'un défaut de nombre. Au-devant  
« de la commissure grise, on remarque une augmenta-  
« tion moyenne du nombre des noyaux. Dans la sub-

« stance grise, il n'y a que la corne postérieure d'amin-  
« cie, et cela seulement au niveau de la région cervicale  
« et dorsale de la moëlle. A part cela, il se trouve d'in-  
« téressantes altérations de la moëlle dans deux groupes  
« de cellules ganglionnaires. L'un de ces groupes se  
« trouve dans la partie postéro-latérale de la corne an-  
« térieure, et spécialement au milieu du renflement  
« lombaire, et là, le nombre des cellules ganglionnaires  
« est environ 2 ou 3 fois moindre que du côté non am-  
« puté. Le deuxième groupe, comprenant les cellules de  
« la colonne de Clarke est altéré de la façon suivante.  
« Ces cellules ganglionnaires de la colonne de Clarke  
« sont, dans un trajet qui va du niveau de la 12<sup>e</sup> paire  
« de nerfs intercostaux au niveau de la 6<sup>e</sup>, très amoin-  
« dries par rapport à l'autre côté, tandis que les fais-  
« ceaux nerveux sont intacts. Les colonnes de Clarke,  
« ainsi que le groupe des cellules déjà décrites dans les  
« cornes antérieures, sont dans un étroit rapport au  
« point de vue de la fonction et de la direction de la sen-  
« sibilité. Dans un cas d'amputation du bras, on trouva  
« de même un amincissement du cordon postérieur, et,  
« dans un degré moindre, de la corne postérieure. Par  
« conséquent, à la suite d'une amputation, une partie  
« des faisceaux sensitifs, pas tous, s'atrophient, et les  
« faisceaux sensitifs seuls (Traduit de l'allemand par  
« l'auteur). »

Il résulte de cette observation des deux auteurs alle-  
mands, que, à la suite des sections nerveuses, les fibres  
sensitives seules subissent la dégénérescence. Les fibres  
motrices, en effet, ont été, dix ans après, trouvées in-

tactes, d'après une observation de Krause. Nous ne parlons pas ici du bout périphérique; tous les auteurs (Vulpian, Philippeaux, Laveran, Arloing, Tripier) sont d'accord au sujet de sa dégénération.

D'après les auteurs, qui admettent l'existence de fibres récurrentes, celles-ci seules ne dégénèrent pas, et sans doute, disent-ils, parce qu'elles sont reliées aux corpuscules du tact, qui jouent vis-à-vis d'elles le rôle de centres trophiques périphériques (1). Et voici en somme les conclusions que ces auteurs ont tirées de leurs observations chez l'homme, après une section nerveuse :

« 1° Dégénèrent dans le *bout central*, et restent intactes dans le *bout périphérique* toutes les fibres sensitives en relation avec un centre trophique à la périphérie ;

« 2° Dans le *bout central* restent intacts et dans le *bout périphérique* dégénèrent tous les tubes moteurs, tubes sensitifs qui se rendent aux os, périoste, articulations, muscles, tendons, aponévroses, etc..., et tous ceux qui se terminent librement dans la peau. »

Ces conclusions formulées très nettement par Arloing et Tripier sont exactes, mais dans les cas de sections des nerfs seulement, ainsi que l'indique du reste parfaitement ces auteurs.

*Régénération.* — Cette question, au moins aussi importante que la précédente, surtout au point de vue du

(1) Dégénérescence ascendante et descendante des nerfs. Revue de chirurgie. 1887.

pronostic et du traitement de la névrite chronique, est encore très controversée de nos jours.

Plusieurs auteurs se sont occupés tour à tour de cette question et parmi eux, les plus connus sont Vulpian, Weir Mitchell et Ranvier, et plus récemment Arloing, Tripier, Vanlair. Or, si nous résumons les opinions émises par ces différents observateurs, nous voyons qu'il est possible de les ramener à deux théories. Les uns admettent, avec Vulpian et Ranvier, que la régénération d'un nerf sectionné se fait en partie dans le bout central et en partie dans le bout périphérique. Certains auteurs, quoique admettant cette théorie dans son ensemble, se refusent cependant d'accepter comme démontrée la participation du bout périphérique à la régénération du nerf. Il y a quatre ans environ, M. Vanlair présentait la théorie suivante dans un compte-rendu à l'Académie des sciences (1).

« Le processus de la régénération a ses phases initiales s'accomplissant suivant des règles constantes; mais les stades ultérieurs sont loin d'offrir la même uniformité. Voici ce que l'on observe, à l'extrémité du bout central, il se fait une prolifération de la zone marginale des névricules, une obsolescence des fibres axiles, un exode de fibres nouvelles, aboutissant à la formation, autour de chaque névricule, en particulier, d'un manchon conjonctivo-nerveux : puis il se fait une fusion plus ou moins complète du névricule avec le manchon. Tout ce travail se termine par la formation

(1) C. R. de Académie des sciences, 1885, 1<sup>er</sup> semestre. Note de C. Vanlair.

d'un *névrome de régénération*. A partir de ce moment, où le névrome est constitué, la régénération ne suit plus de règles précises dans son évolution. Tantôt la masse névromateuse reste absolument stérile; elle se prolonge à quelque distance du point sectionné, s'effile, et ne donne naissance à aucun névricule. D'autrefois, il se forme des radicules dans l'intérieur du névrome : ces radicules suivent la direction de l'axe du nerf, sortent du névrome, mais se perdent par dispersion latérale. Ici, toutefois, il y a tendance à une organisation quelconque et l'on constate une certaine puissance productive de l'extrémité du nerf sectionné. Dans un autre cas, le bout périphérique offre aux névricules d'origine nouvelle une voie directrice : ces névricules entourent l'extrémité périphérique, ou dans des cas plus favorables encore, pénètrent entre les faisceaux anciens et rétablissent ainsi la continuité. Un nombre restreint de névricules nouveaux suffisent à la résurrection d'un nerf tout entier. »

Voici ce que nous dit Vanlair : on voit donc qu'il admet la régénération possible du nerf par prolifération du bout central et du bout périphérique. Du reste c'était là la théorie généralement admise par tout le monde, jusqu'à la nouvelle idée émise par MM. Arloing et Tripier que la sensibilité n'était jamais complètement abolie à la suite d'une section nerveuse : ces auteurs pensent que la sensibilité est maintenue grâce à la présence d'anastomoses que les cordons nerveux s'envoient entre eux. L'existence de ces anastomoses ou *fibres récurrentes* fait que la sensibilité est conservée et non recou-

vrée, lorsqu'elle reparaît quelque temps après le traumatisme, soit spontanément, soit à la suite d'une suture nerveuse, destinée à faciliter cette régénération. Sans nier l'existence de ces fibres récurrentes, il faut admettre qu'il n'en est pas toujours ainsi puisque nous voyons un nombre respectable d'observations où cette sensibilité abolie complètement à la suite d'une section nerveuse, reparaissait après la suture primitive ou secondaire de ce nerf, ou après son dégagement si celui-ci se trouvait enclavé dans un cal ou bridé par une cicatrice. Et ce fait de réapparition de la sensibilité est parfois si frappant qu'on a peine à admettre que son abolition fût due à autre chose qu'à une simple interruption du courant nerveux, interruption qui a cessé dès que les deux extrémités se sont de nouveau trouvé en communication. Nous ne citerons à ce propos que l'observation curieuse de Tillaux :

**Observation XV. Résumée d'après celle de Tillaux (1).**

Paul Monchel, 33 ans, artificier, entre le 6 janvier 1887. En septembre 1883, le malade se trouvant sur un toit, perdit l'équilibre, et, dans la chute, sa main passa à travers une tabatière en verre, et le malade se fit une plaie profonde de l'avant-bras droit. On le transporta à ce moment à l'hôpital, où on ne fit que l'hémostase, sans explorer la sensibilité. Les mouvements à ce moment déjà étaient difficiles : le malade sortit de l'hôpital au bout de treize jours, et prit quinze jours de repos, avant de reprendre son travail. Après de longues journées de travail, le malade accusait des dou-

(1) Bulletin de la Société de chirurgie de Paris, A. 1887, t. XIII, p. 493. Tillaux.

leurs assez vives au niveau de la cicatrice. Depuis l'accident, aucune amélioration.

*État actuel.* Main droite un peu déformée, légère atrophie de éminence thénar. Ongles hypertrophiés et ayant des rainures verticales. Température abaissée. La pression sur la cicatrice, qui se trouve sur la face antérieure de l'avant-bras au niveau du tendon du grand palmaire, détermine des fourmillements dans la main : le même phénomène se présente à la pression sur le trajet du nerf médian. Pas de névrome cicatriciel.

*Sensibilité.* Douleur. Sur le pouce et l'index elle est légèrement diminuée. Sur la première phalange, très diminuée sur la deuxième et abolie sur la troisième. Pour l'annulaire et l'auriculaire elle est intacte.

Température, pression. Mêmes changements.

*Opération.* Le 17 janvier 1887, on fait une incision sur la ligne médiane au niveau de la cicatrice. Le bout central est renflé, le bout périphérique effilé. Il existe, entre les deux, un intervalle de 4 centimètres environ, où il se trouve un petit filet nerveux. On fait l'avivement, et on suture au crin de Florence.

Trois heures après, on constate le retour de la sensibilité. Le malade sort de l'hôpital un mois après, en pouvant parfaitement se servir de ses doigts. Le 14 mars, la sensibilité est revenue, la force est la même des deux côtés.

Voilà une observation qui nous semble montrer clairement que, dans ce cas comme dans d'autres analogues, le retour de la sensibilité est bien dû au rétablissement de la continuité du nerf, et non au fonctionnement de nerfs récurrents inactifs depuis plusieurs années déjà.

En somme, il n'y a pas un paragraphe de l'anatomie pathologique de la névrite chronique qui ne soit réellement indiscutable ; presque toute cette question, malgré les efforts des observateurs modernes, est encore

dans l'ombre, et ce n'est pas avec nos faibles connaissances que nous aurions la prétention d'éclaircir ces faits; nous n'avons voulu dans ce travail qu'exposer les faits les uns après les autres, les condenser dans un même tableau, laissant à d'autres, plus capables que nous, le soin de les approfondir.

---

## CHAPITRE V.

### MARCHE. — DURÉE. — COMPLICATIONS.

Le début de la névrite chronique est généralement tardif et insidieux. Dans la majorité des cas, cette névrite se déclare, alors que la plaie extérieure est depuis longtemps cicatrisée. Maintenant, il reste à savoir si, au moment où nous constatons les symptômes de la névrite, celle-ci n'existait pas déjà depuis longtemps à l'état latent. Nous n'avons aucune donnée à ce sujet, et nous ne pouvons faire que des suppositions. La névrite chronique peut, lorsqu'elle est subaiguë d'emblée, c'est-à-dire quand elle ne succède pas à une névrite aiguë, s'établir presque immédiatement après l'accident. Témoin le cas que nous rapportons dans notre observation III. Ce jeune homme que nous avons revu, il y a quelques jours, accuse actuellement des douleurs dans tout le trajet du nerf tibial antérieur : il y a donc là évidemment une névrite chronique qui a débuté, comme nous l'avons vu, 24 heures après le traumatisme.

Quel que soit la précocité de son début, la névrite traumatique chronique est une affection à évolution remarquablement lente. Elle peut durer des mois, et même des années, ainsi que le montre cette observation d'Asgood Mason (1), où la névrite avait duré 35 ans, et

(1) American journal of the med. Sc. juillet 87. Ashoo Mason.

avait conduit le malade au tombeau. C'est là, bien certainement, un cas extrême, et lorsque l'inflammation suit sa marche habituelle, sans entraves d'aucune sorte, elle met de un mois à un ou deux ans pour aboutir à la sclérose d'un nerf. Il n'en est heureusement pas toujours ainsi, et nous pouvons voir, à la suite de plaie d'un nerf collatéral des doigts, par exemple, le processus morbide n'envahir que les portions anti-bracchiales des nerfs du plexus brachial, et s'arrêter au niveau du pli du coude, sans empiéter sur le bras.

L'évolution de la névrite traumatique est caractéristique. Maintes fois, au cours de ce travail, nous avons montré que la sclérose était ascendante ou descendante, suivant les cas. Cette marche envahissante n'est contestée par personne. Seulement, le désaccord commence lorsqu'il s'agit de déterminer le point précis où s'arrête ce travail d'inflammation chronique de la sclérose. Pour Weir Mitchell, le plexus, situé immédiatement au-dessus du nerf intéressé, et auquel appartient ce nerf lésé, serait le but final de la marche ascendante de l'altération des cordons nerveux, émanant de ce plexus. Weir Mitchell pensait que rarement la névrite franchissait cette limite pour arriver à la moelle et la dépasser pour envahir les branches nerveuses, situées du côté opposé, par la névrite descendante. Malheureusement les faits sont nombreux qui prouvent qu'il est loin d'en être ainsi. Dans des expériences faites sur des animaux, à diverses reprises, par Rosenbach, Vulpian, Hayem, dans le but de déterminer une névrite expérimentale, on est arrivé à le démontrer. Ainsi Hayem,

en irritant un sciatique de lapin au moyen soit de cristaux de bromure de potassium appliqués à sa surface, soit d'une aiguille trempée dans une solution de nicotine et implantée dans le nerf, a vu se produire, coup sur coup, une paralysie de la patte opérée, puis une paraplégie, résultat d'une myélite transverse lombaire, consécutive à une névrite ascendante du sciatique. Outre ces faits d'expériences concluants, nous avons des faits de clinique, qui le sont au moins autant, et qui, de plus, ont pour nous un intérêt beaucoup plus grand. Nous avons déjà eu l'occasion d'en donner plusieurs exemples et nous en citerons un autre de ce genre pour terminer ce qui a trait à ce sujet.

**Observation XVI. — (Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Vautrin.) — (Inédite.)**

En 1886, mois de septembre, entre à l'hôpital civil un homme d'environ 40 ans avec une plaie contuse du tiers supérieur de la jambe gauche. Les muscles étaient intéressés, c'est-à-dire que le traumatisme avait été assez violent, mais tout faisait supposer que le faisceau vasculo-nerveux n'était pas directement lésé. Cet homme est traité pour sa blessure à l'aide de pansements antiseptiques, sans qu'on accordât une grande importance à sa blessure. La cicatrisation se faisait dans les meilleures conditions, lorsque des douleurs lancinantes se firent sentir dans la partie antérieure de la jambe et la partie postérieure de la cuisse. Au moment où le malade quitta l'hôpital, il avait des douleurs dans tout le membre inférieur gauche, en avant et en arrière.

Le malade se présenta un jour à la consultation, longtemps après sa sortie de l'hôpital. Il se plaignait de douleurs dans le membre inférieur droit, aussi bien en avant qu'en arrière, mais surtout en avant de la cuisse. Les douleurs existaient toujours du côté gauche.

La cicatrice, qui d'ailleurs ne présentait rien d'anormal, n'était pas plus douloureuse que le reste du membre. Sur l'avis d'autres médecins, le malade avait appliqué des vésicatoires sur la région lombaire, avait absorbé certains médicaments, gardé le repos au lit, aucune amélioration. Tout fait supposer qu'on avait pensé à une affection médullaire primitive.

M. le professeur agrégé Vautrin n'hésita pas à ranger ce fait parmi ceux de myélite transverse consécutive à une névrite ascendante traumatique chronique, suivie enfin de névrite descendante des deux côtés. Il est à remarquer qu'ici la névrite ascendante à gauche avait été observée avant la sortie du malade de l'hôpital.

On voulut faire suivre au malade un traitement par l'électricité : mais après quelques séances sans résultats, le malade perdit patience, et quitta l'hôpital pour la seconde fois. Depuis, on l'a perdu de vue.

Ce fait est certainement un des plus nets que nous ayons à notre connaissance, et nous le rappellerons en étudiant les complications de la névrite traumatique.

D'abord que faut-il entendre par complications de la névrite. On est loin d'être d'accord sur ce point délicat. Certains auteurs désignent sous le nom de complications, l'hyperesthésie, la névralgie traumatique, la causalgie, les spasmes, les contractures, etc....., tous désordres, qui ne sont, en somme, que des symptômes de la névrite chronique. Si l'on veut parler ainsi, la névrite elle-même est une complication des lésions nerveuses, c'est évident. Il n'y a plus de raison pour s'arrêter. D'autres auteurs, rangeant les troubles précédemment énumérés, dans la catégorie des symptômes, comme nous l'avons fait nous-mêmes, ne donnent le nom de complication qu'à la sclérose ascendante accom-

pagnant la névrite ascendante, consécutive, dans certains cas, à la névrite locale chronique. Nous avons montré souvent, dans le cours de notre thèse, combien fréquente est cette tendance de la névrite à remonter vers la racine des nerfs. Cette névrite ascendante peut même succéder à des traumatismes, en apparence insignifiants, ainsi que le montrent les deux exemples suivants, choisis parmi tant d'autres.

**Observation XVII (Traduite et résumée de l'observation de F. Kauders (Wiener-Klin, Vach, Sch.) n° 52 — 1885).**

Une femme de 25 ans s'était planté, à l'âge de 13 ans, une épine dans la plante du pied gauche. Depuis ce temps, elle a des douleurs térebrantes dans le pied, douleurs qui augmentent avec les mouvements. Au bout de cinq ans, arrivèrent des convulsions cloniques, à l'occasion de mouvements volontaires. En même temps, il survint de l'atrophie des muscles de la jambe et principalement du mollet. A l'occasion de mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe, il se produisait des crampes dans toute la jambe. Plus tard, cette malade fut conduite à une myélite transverse secondaire de la moelle lombaire.

**Observation XVIII (Traduite et résumée d'une observation de Thissen. — (Cent. Bl. für Nervenheilk, n° 4 — 1886). — Névrite ascendante et myélite consécutives à une extraction de dent.**

Il s'agit d'un homme de 42 ans. Après extraction de la première grosse molaire inférieure droite, il se déclare une névralgie atroce du nerf maxillaire inférieur : on fait l'excision de 1 centimètre 1/2 de nerf. Au bout d'une semaine, le malade ressent des douleurs névralgiques dans le nerf maxillaire inférieur gauche. Plus tard,

les muscles se contracturent, la marche devient ataxique. Le malade se plaignit de paralysie du bras, de douleurs de reins, avec sensation de froid, de douleurs dentaires : il eut ensuite une otite moyenne suppurée. L'électrisation amena au bout de plusieurs mois une amélioration dans les phénomènes médullaires. Puis le malade eut dans la suite des accès d'asthme, qui disparurent après la résection de 6 centimètres du maxillaire inférieur : les douleurs de la face cédèrent également à ce traitement.

Après avoir examiné tous les cas de ce genre, nous pensons qu'il ne faut pas admettre la névrite ascendante comme une complication de la névrite : évidemment, au point de vue du pronostic, c'en est une, mais au point de vue anatomique non. Le travail inflammatoire, commence en un point du nerf, poursuit tout simplement sa marche en avant, et l'altération qui en résulte, est, au point de vue anatomo-pathologique la même, qu'il s'agisse de névrite localisée ou de névrite ascendante. Nous pensons donc qu'on ne devrait considérer cette inflammation progressive comme une complication qu'au moment où elle quitte le nerf, pour envahir le tissu de la moelle ; or, pour nous exprimer d'une façon plus correcte, la névrite donne lieu à la myelite.

La myelite avec tous ses symptômes, tétanos traumatique, chorée traumatique, polynévrite descendante, etc..., est pour nous la seule complication de la névrite traumatique chronique.

Nous venons de parler à l'instant des phénomènes dûs à la myelite secondaire. L'étude de ces phénomènes est extrêmement intéressante, mais nous ne pouvons, malgré cela, nous y lancer, sous peine de faire prendre

à notre travail un développement trop considérable.

La myélite consécutive à une névrite traumatique affecte généralement une disposition transversale : rarement la myélite se développe dans le sens de l'axe du membre, soit vers la partie supérieure, soit vers la partie inférieure. C'est donc bien à une myélite transverse que nous avons affaire dans ces cas, ainsi que nous l'avons montré bien souvent dans le cours de notre sujet.

Cependant nous dirons un mot d'un cas assez curieux de névrite ascendante faciale, que M. le Professeur Vautrin a eu la bonté de nous communiquer.

**Observation XIX. — Tic douloureux de la face suite de plaie.**

M. le Professeur agrégé Vautrin eut, il y a quelque temps, dans son service un homme d'une quarantaine d'années, qui fut traité pour une plaie contuse de la région inféro-externe de la joue, au niveau de l'insertion maxillaire inférieure du masséter. Quelques mois après la guérison de la plaie, le malade revint à l'hôpital, souffrant de douleurs très-intenses dans le nerf facial du même côté. M. Vautrin établit ce fait : que les phénomènes douloureux, accompagnés de tic douloureux des paupières avaient suivi de près la guérison de la plaie, et n'avaient pas cédé depuis ce moment. Le malade a été perdu de vue depuis.

Il s'agit donc bien là aussi d'une névrite ascendante traumatique chronique du nerf facial, résultant d'une plaie, et ayant amené des phénomènes douloureux accompagnés de spasmes, constituant le tic des paupières.

Nous passons à présent au diagnostic et au pronostic de la névrite.

## CHAPITRE VI

### DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Le *diagnostic* de la névrite traumatique n'est en général pas difficile, lorsque surtout l'on connaît l'existence d'un traumatisme antérieur. Il arrive cependant des cas, où, voyant le malade pour une première fois à une époque déjà éloignée de la lésion nerveuse causale, nous pourrions être embarrassé. Nous nous guiderons toujours sur les symptômes que nous aurons sous les yeux. Il est vrai que cette longue série de symptômes que nous avons décrits au chapitre III ne se trouvent pas toujours ensemble chez le même individu; tant s'en faut. Seulement ceux qui s'y trouveront, seront tellement caractéristiques, que nous ne saurions méconnaître leur origine.

Tout au début, dans les premiers temps qui suivent le traumatisme, le diagnostic peut cependant être difficile, car nous n'avons à ce moment, pour nous éclairer, que des symptômes locaux. Or, nous avons vu en les étudiant, combien il est difficile parfois de les déceler. A la vue, nous voyons rarement le gonflement du nerf lésé, et encore, si nous l'apercevons, nous le rattacherons au gonflement de toute la région environnante vulnérée en même temps. Au toucher et à la palpation, nous arrivons parfois à sentir un cordon dur, ligneux,

augmenté de volume, qui nous indique quel est le nerf malade, et dans quelles proportions il est altéré. Mais ce ne sont là que des signes bien problématiques : pour peu que le nerf soit situé un peu profondément, que le traumatisme ait été tant soit peu violent, ces signes ne sont plus perceptibles. Quant à voir sur le trajet du nerf, une traînée rougeâtre de périnévrite, ressemblant à de la lymphangite, cela se voit dans quelques cas exceptionnels, et nous ne saurions généraliser ce symptôme à tous les faits de névrite chronique : A peine existe-t-il dans la névrite aiguë d'un nerf superficiel. En un mot les symptômes locaux ne nous fournissent aucune indication précise au début de l'affection. D'ailleurs, le chirurgien est bien plus occupé à ce moment à soigner la plaie existante, qu'à chercher à prévenir une lésion nerveuse dont il ne fait encore qu'entrevoir la possibilité.

Ce n'est donc que plus tard, lorsque la névrite chronique, établie depuis quelque temps déjà, se révèle à nous par ses symptômes fonctionnels, que nous pourrions le mieux la diagnostiquer. Cette époque est plus ou moins reculée, suivant l'évolution plus ou moins lente de l'inflammation : nous avons vu, au chapitre précédent, combien cette marche est irrégulière et capricieuse.

Quant aux symptômes qui ouvrent la scène, il est difficile de le dire. Dans certains cas, la paralysie motrice sera accompagnée d'anesthésie, dans d'autres d'hyperesthésie, dans d'autres, enfin, elle sera seule. Quelquefois aussi, nous pourrions avoir de l'hyperes-

thésie ou de l'anesthésie généralisée, avec contractures et spasmes musculaires. Il suffit que nous rapellions la classification, que nous avons donnée, des différents symptômes : troubles anesthésiques ou hyperesthésiques, troubles moteurs par exaltation ou par dépression, peuvent former toutes les combinaisons au point de leur époque d'apparition vis-à-vis les uns des autres.

Le signe le plus important qui soit à notre disposition pour diagnostiquer une névrite, est, à coup sûr, la marche lente et envahissante de cette affection. D'abord limitée à un groupe musculaire, nous la voyons petit à petit s'étendre à un groupe voisin, primitivement sain, et même, dans certains cas malheureux, envahir tout un membre. D'autrefois, la maladie évolue insidieusement : le malade guérit de sa blessure, et n'éprouve plus qu'une certaine difficulté à mouvoir le membre précédemment blessé, avec un peu d'anesthésie. Au bout de plusieurs mois, plusieurs années même, ainsi que nous l'avons vu, nous revoyons le malade, présentant tous les signes d'une myélite secondaire, qu'un observateur non prévenu, pourrait parfaitement prendre pour une myélite primitive. A ce moment le malade peut présenter des contractures générales, des convulsions toniques et cloniques, de l'épilepsie traumatique, de la chorée, etc., et si nous connaissons les antécédents, nous arrivons facilement à reconnaître là les symptômes de la névrite ascendante et de la myélite transverse secondaire. Nous reconnaitrons également

si la myélite a donné naissance à une névrite descendante du côté du membre opposé.

*Pronostic.* — Quant au pronostic, il est toujours sérieux, mais il peut l'être à des degrés très différents. Cette différence dans la gravité de la névrite tient, on le comprend aisément, à la marche même de la maladie. Celle-ci peut, avons nous dit, dans certains cas rester localisée pendant très longtemps, et même ne jamais s'étendre plus loin. Le malade en est quitte alors pour avoir une paralysie localisée de la sensibilité ou du mouvement seul, ou des deux ensemble, ce qui est plus grave. Mais il faut bien le dire, même lorsque la névrite chronique est ainsi localisée, elle est extrêmement tenace, et résiste à la plupart des traitements. De plus, elle peut donner lieu à des phénomènes douloureux excessifs, ainsi que nous le montrent plusieurs de nos observations (IX et X) : ces douleurs finissent par conduire le malade à une véritable cachexie nerveuse. La mort est cependant exceptionnelle dans ces cas. Elle survient généralement lorsque la névrite, au lieu de rester localisée, donne naissance dans la suite à une névrite ascendante, et plus tard se complique de myélite secondaire. On voit donc combien, dans ces cas, le pronostic grave, d'autant plus que, comme nous le verrons dans un instant, le traitement reste, la plupart du temps, sans succès.

---

## CHAPITRE VII

### TRAITEMENT

Le traitement de la névrite chronique peut être tenté dans deux circonstances bien différentes : dans le premier cas, cette névrite est entretenue par une cause locale, telle que l'inclusion d'un nerf dans une cicatrice ou dans un cal osseux ; dans le second cas, la névrite, née du traumatisme et devenue ascendante dans la suite, continue à évoluer, à l'abri de toute influence extérieure. Le premier cas est beaucoup plus favorable au point de vue du résultat que le second.

Lorsque la névrite a eu pour cause l'enclavement d'un nerf dans un cal osseux, comme dans notre observation ou dans une cicatrice, ainsi que le montre notre observation, le traitement est tout indiqué, mais n'est pas toujours facile. Il s'agit d'aller à la recherche du nerf, en faisant une incision sur la cicatrice, comme l'a fait fait M. le professeur Heydenreich, dans le cas de cet homme dont fait mention notre observation VIII. Il est vrai que là nous avons une cicatrice profonde, qui maintenait le nerf tibial antérieur solidement fixé contre le péroné, vicieusement consolidé. C'est un cas assez curieux, dans lequel on pouvait parfaitement songer à un cal douloureux, ce qui n'était pas, ainsi que nous l'avons vu.

Lorsqu'il s'agit de cicatrice superficielle, le traitement est encore absolument le même.

D'autre part, nous avons dit que la névrite pourrait être occasionnée, ou pour le moins entretenue par la compression et l'étranglement d'un nerf inclus dans un cal osseux. C'est là le cal douloureux, proprement dit. Nous avons vu dans notre observation comment M. Delens était arrivé à faire cesser les douleurs et à guérir la névrite chez son malade, en incisant la peau au niveau du cal de la partie inférieure de l'humérus droit, puis en sculptant ce tissu osseux tout autour du nerf radial, pour arriver à le dégager et à l'isoler. Dans tous les cas analogues, cette pratique devra être suivie, et l'on aura beaucoup de chances d'obtenir la guérison. Celle-ci, toutefois peut, dans certains cas, ne pas avoir lieu. Soit que le nerf ait été trop longtemps comprimé, soit qu'il ait été trop fortement altéré, brefs pour une cause ou pour une autre, la névrite, même après l'opération du désenclavement ou du débridement, qu'il s'agisse de cal osseux ou de cicatrice, la névrite, disons-nous, peut continuer son évolution. Ajoutons que si la névrite est due à la compression lente d'un nerf par une tumeur, ainsi que nous l'avons vu au chapitre Étiologie, la simple ablation de la tumeur pourra amener la guérison de la névrite. Dans ces cas, nous verrons dans un instant ce qu'il nous reste à faire. Quoi qu'il en soit, ce sont là des circonstances favorables, et l'on ne saurait trop s'y prendre à temps, dans ces cas, pour ne point les laisser échapper. A ce moment, la névrite, le nerf étant dégagé, peut parfaite-

ment s'arrêter en chemin, et même subir une régression, tandis que si l'on attend, les chances de guérison deviennent moindres, et ne s'obtiennent plus qu'au prix d'opérations beaucoup plus sérieuses.

Voyons ce qu'il reste à faire dans les circonstances où la névrite évolue malgré tout. Le traitement n'est plus que palliatif. Nous ne pouvons, en effet, par aucun moyen, mettre une digue à cet envahissement progressif de la sclérose.

Nous laisserons de côté les massages, les applications de vésicatoires, de pointes de feu, l'emploi de l'électricité, etc...., tous moyens qui ont des indications spéciales et très restreintes, bonnes, peut-être, au début de la névrite chronique, mais assurément insuffisantes, lorsque celle-ci est confirmée. A ce moment, nous n'avons plus qu'une chose à faire pour combattre les symptômes, parfois terribles, de la névrite : recourir le plus tôt possible à une opération, et dans les conditions que nous allons indiquer.

Trois opérations ont pour but de pallier un moment, et quelquefois pour toujours aux accidents de la névrite. Ce sont : l'élongation des nerfs, la névrotomie, et en dernier ressort, l'amputation du membre.

*Elongation.* — L'élongation des nerfs, pratiquée pour la première fois par Nusbaum (1869), et répétée depuis par un grand nombre de chirurgiens, entre autres Chandler, V. Omboni, Dana, Rogowitch, W. Mitchell, Chauvel, etc., est une opération simple, assez bénigne dans ses suites. On a confondu bien souvent l'extension sous-cutanée d'un nerf, avec son élongation. L'extension sous-

cutanée, se faisant sans plaie extérieure c. a. d., sans le secours du bistouri, a été inaugurée par Trombetta, et adoptée par Corval, Winternitz, Kerez, Haab, etc. Elle a le défaut de ne s'appliquer qu'à un groupe très-restreint de nerfs des membres, et en particulier au nerf sciatique. Pour la produire, on fait la flexion forcée de la cuisse sur le bassin : dans ces conditions, le nerf fortement tirailé se rompt en partie, et à différents niveaux. Cette opération a de plus le grand inconvénient d'agir à l'aveuglette : on n'est jamais fixé sur le point précis où le nerf subira la distension, et où les fibres nerveuses se rompront.

L'élongation à ciel ouvert, la seule dont nous ayons à parler ici, se fait avec beaucoup plus de précision. Le manuel opératoire est excessivement simple. Une incision suivant le trajet du nerf conduit sur celui-ci à découvert. Une fois là, on isole le nerf, et le passant sur un instrument mousse comme le fait Gillette, ou simplement sur l'index recourbé, comme le recommande Vincenzo Omboni (1), on l'étire plus ou moins fortement, suivant la résistance du nerf; cette résistance varie avec le volume et des tables spéciales ont été construites à cet effet.

Il résulte de l'ensemble des opinions émises à ce sujet par Rogowitch, Prévost, Witkowski, que l'élongation des nerfs équivaut à une section incomplète de ces organes. En effet, d'après l'examen de ces auteurs, il résulte qu'à la suite de cette opération, un certain nom-

(1) Elongation des nerfs. Vincenzo Omboin. Revue de Hayem, t. XXIII, p. 282.

bre de tubes nerveux se brisent, et comme ce sont les tubes altérés qui sont les plus fragiles, il s'en suit que le nerf ne se trouve plus composé que de fibres saines, ou du moins presque saines. Toutes les fibres altérées le sont en effet à un degré plus ou moins accentué, et ne se déchirent pas également. L'élongation d'un nerf déterminerait donc dans celui-ci une sorte d'épuration favorable, et aurait l'avantage, tout en ne supprimant pas complètement la conductibilité nerveuse, de faire disparaître les symptômes douloureux dus à l'altération des différentes fibres constituant ce nerf.

L'élongation a été pratiquée pour une foule d'accidents nerveux tels que l'ataxie locomotrice (Langenbuch), l'atétrose (Morton, Hammond), le tétanos (Omboni), les paralysies (Lefort), qui ont été tour à tour trouvés justiciables de ce traitement. Sans nous arrêter à apprécier la valeur de l'élongation dans ces diverses circonstances, disons que, pour ce qui a trait à la névrite chronique, c'est certainement contre les névralgies traumatiques que cette opération a le mieux réussi. Si nous nous en rapportons à la statistique de V. Omboni, cité par Chauvel (1), nous voyons les résultats suivants : Sur 222 cas de névralgie traumatique, traités par différents chirurgiens au moyen de l'élongation, l'auteur italien rapporte 143 guérisons ; 62 améliorations ; 17 insuccès et 2 morts. Nous aurions donc plus de 65 % de guérisons par cette opération. Le résultat est certainement encourageant. Surtout si l'on pense que

(1) De l'élongation des nerfs. Archives de médecine 1835.

sur les 62 améliorations, bien des cas auraient pu être suivi de succès, si les chirurgiens avaient toujours opéré dans les conditions voulues de siège et de temps.

Car, nous nous hâtons de dire que pour que l'élongation ait le plus de chances de succès possible, il faut 1° qu'elle soit pratiquée dès les premiers temps qui suivent l'apparition des douleurs névralgiques ; et 2° qu'elle soit faite sur une portion du nerf non encore atteinte de l'altération névritique. C'est bien souvent pour n'avoir pas toujours observé ces deux règles que des chirurgiens ont vu leurs opérations rester sans résultats. Certains auteurs sont d'avis, lorsque l'élongation ne réussit pas une première fois, de l'essayer une seconde et troisième fois, car d'après eux, l'élongation serait une opération bénigne. Nous voulons bien l'admettre pour la majorité des cas ; cependant la statistique comprend des cas de mort, et M. le professeur Heydenrich en signale deux faits dans son étude sur les « résultats cliniques de l'élongation des nerfs » (*Sem. méd.* Fév. 1885). Nous pensons donc qu'il faut de la prudence, et nous croyons que, si l'élongation ne réussit pas lorsqu'elle a été faite dans les conditions indiquées plus haut, il vaut mieux, comme l'a fait M. le professeur agrégé Vautrin, recourir à la névrotomie, qui lui a donné un succès, alors que l'élongation n'avait amené aucun résultat.

*Névrotomie.* — La névrotomie est une opération beaucoup plus sérieuse : cependant depuis l'antisepsie, elle est entrée dans le domaine de la pratique chirurgicale. Si l'on s'en rapporte aux auteurs, cette opération

aurait été pratiquée pour la première fois par Maréchal, vers le milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle. Depuis elle a été faite par beaucoup de chirurgiens, et subi un nombre considérable de modifications. Nous n'avons pas à faire ici l'historique de la névrotomie, que l'on trouvera très bien décrite d'ailleurs dans les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Nous n'examinerons pas d'avantage les différentes affections, névralgies essentielles, tétanos, convulsions, etc....., pour lesquelles cette opération a été pratiquée, et nous ne considérerons ici que son utilité au point de vue de la névrite traumatique chronique.

La névrotomie comprend deux modes de procéder différents : la section nerveuse et la résection. La section, beaucoup plus ancienne que la résection, consiste à diviser simplement le nerf, perpendiculairement à sa longueur. Cette opération présente le grand inconvénient de permettre la suture secondaire des deux bouts du nerf ; dans ces conditions, les propriétés fonctionnelles du nerf reparaissent, et avec elles, la névralgie antérieure. Une foule de procédés ont été imaginés pour parer à cet inconvénient. Les uns, avec André, cautérisaient les deux extrémités libres dans la plaie ; Malgaigne se contentait de replier sur elles-mêmes ces deux extrémités ; d'autres, enfin, ne repliaient que le bout central, ou interposaient entre les deux bouts des portions de muscles ou d'aponévroses. Aujourd'hui, cette opération est tombée en désuétude, et l'on ne pratique plus que la résection d'une portion plus ou moins

grande du nerf malade. Les chirurgiens américains les premiers ont fait la névrotomie, vers 1863.

Comme manuel opératoire, la névrotomie est assez facile. On fait une incision des différentes couches, jusqu'à ce qu'on arrive sur le nerf. Là, on isole cet organe, sur une certaine étendue, et alors commence la partie la plus délicate de l'opération. Comme pour l'élongation, la névrotomie doit porter sur une portion du nerf non altérée. Il faut donc s'assurer, par la vue et le toucher, si le nerf n'est pas rouge, tuméfié, bosselé, induré au niveau où l'on veut pratiquer la section. Lorsqu'on pense être arrivé sur une portion saine, située au-dessus de la limite supérieure de l'inflammation, on sectionne. Puis sectionnant encore à quelques centimètres plus bas, vers la périphérie, on enlève la portion du nerf comprise entre ces deux incisions. Immédiatement il faut procéder à l'examen microscopique de la portion réséquée : si son extrémité centrale est saine, c'est bien ; sinon, on doit prolonger l'incision cutanée, ou en faire une autre, pour atteindre le nerf dans un point plus élevé, et cela, jusqu'à ce qu'enfin l'on soit tombé sur une portion saine, c'est-à-dire n'ayant pas subi la dégénération névritique. On comprend que l'on puisse être amené ainsi à faire deux, trois sections supérieures successives, et même d'avantage. Mais enfin, là est la condition essentielle de la réussite de l'opération. Et combien de fois n'avons-nous pas vu, dans les auteurs, de récidives à la suite de névrotomies, récidives qui ne sont dues qu'à une continuation du travail de sclérose

dans le bout central, où on avait méconnu l'existence de l'altération au moment même de l'opération.

Quant à la longueur de la portion du nerf qu'il faut réséquer, cela n'a qu'une importance secondaire, puisque cette résection n'a qu'un seul but : empêcher la suture secondaire des deux extrémités nerveuses. La plupart des chirurgiens enlèvent 5 à 6 centimètres de nerf. Il peut évidemment se rencontrer des cas, où la névrotomie n'en a pas moins été suivie de la récurrence, à plus ou moins courte échéance, de la névralgie traumatique, par le fait de la suture secondaire. Weir Mitchell cite même un fait de résection de 7 centimètres qui ne donna pas lieu, pour le motif précédemment indiqué, à une guérison définitive. Mais, hâtons-nous de le dire, ce sont là des exceptions.

Une fois la résection faite, on peut replier le bout central, si l'on veut, et le fixer dans cette position par un fil de catgut, ou un fil métallique, facile à retrouver, que l'on enlève plus tard. Il est absolument inutile de replier le bout périphérique.

Quelle est la valeur relative de la névrotomie comparée aux autres opérations praticables dans ces cas, et, particulièrement, à l'élongation nerveuse. La névrotomie a d'abord le grand inconvénient d'entraîner après elle une paralysie durable, ce qui n'a pas lieu pour l'élongation : cependant, si la résection n'intéresse qu'un filet nerveux sensitif, tel que la branche sensitive du nerf radial, par exemple, le mal n'est pas bien grand.

Aussi, voyons-nous par là l'immense avantage que l'on a, dans certains cas, à opérer de bonne heure, alors

que la névrite est encore limitée à une seule branche nerveuse sensitive, et avant qu'elle n'ait envahi le tronc nerveux tout entier. Malheureusement, nous avons vu, au chapitre précédent, combien il est difficile de découvrir la névrite à son début. Quand à la gravité un peu plus grande de la névrotomie, relativement à celle de l'élongation, il est à peine besoin de dire que, aujourd'hui, ni l'une ni l'autre n'en présentent, vu les progrès de l'antisepsie moderne ; d'ailleurs dans les deux cas, qu'il s'agisse de résection ou d'élongation, il faut faire une incision allant jusqu'au nerf. Dans les deux cas, celui-ci, mis à nu, est violenté : il nous semble même qu'il l'est plus dans le cas de l'élongation. Nous dirons, pour terminer, que dans le cas de névrotomie, on peut être plus sûr de son résultat, si l'on a eu le soin d'examiner, comme nous l'avons recommandé, la portion réséquée au microscope. Dans l'élongation, au contraire, on n'est pas toujours sûr d'avoir opéré sur une portion saine, car là, on n'a pu faire qu'un examen superficiel et macroscopique du nerf, ce qui, croyons-nous, est insuffisant.

*Amputation.* — Quand à l'amputation, nous n'en dirons que quelques mots. C'est d'ailleurs, une opération que l'on ne doit faire qu'à toute extrémité, alors que tous les autres moyens employés, élongation, névrotomie, ont échoué. L'amputation n'est guère pratiquée que dans les cas, où tous les nerfs d'un membre sont atteints de névrite ; cela se voit surtout dans les moignons d'amputation. Mais dans ces cas extrêmes, il faut bien compter que l'altération névritique, après

avoir envahi tous les troncs nerveux d'un membre ne s'est pas arrêtée en chemin, et qu'elle a dû étendre ses ravages à la moëlle, où à d'autres troncs nerveux du corps. L'amputation ne semble donc justifiée que si, dans ces cas, les douleurs étant tellement atroces, le malade court le risque de mourir. Jamais elle ne doit être faite comme opération curative ; mais simplement comme soulagement des souffrances des malades, et en dernier recours seulement.

Vu :

*Le Président de la Thèse,*

A. HEYDENREICH.

Vu :

et permis d'imprimer,  
Nancy, le 19 juillet 1889,

*Le Recteur,*

MOURIN.



## CONCLUSIONS

---

- 1° La névrite chronique traumatique a deux origines.
  - a) Elle naît directement de la lésion nerveuse, et affecte, dans ce cas la forme *subaiguë*.
  - b) Elle succède à la névrite aiguë primitive.
- 2° La névrite peut survenir à la suite de n'importe quelle lésion nerveuse, quelles que soient la forme, l'étendue, la gravité de la lésion.
- 3°
  - a) Les *symptômes locaux* sont difficiles et souvent impossibles à décéler.
  - b) Les *symptômes fonctionnels* seuls peuvent nous renseigner.
  - c) Ces derniers eux-mêmes ne sont soumis à aucune règle au point de vue de leur apparition, de leur intensité, de leur marche et de leur durée.
  - d) Les troubles *sensitifs*, *moteurs* et *trophiques* ne suivent aucun ordre les uns par rapport aux autres.
- 4°
  - a) L'*évolution* de la névrite est irrégulière et indéterminée comme *durée*; mais la *direction* de l'affection est assez fixe : la névrite est, en général, *ascendante* ou *centripète* : elle est quelquefois *descendante* ou *centrifuge*.

b) Les *complications* sont nombreuses et dérivent, en règle générale, d'une complication principale, la *myelite*.

5° Le *diagnostic* est facile ou très difficile. *Facile*, lorsque la névrite subaiguë succède immédiatement au traumatisme. *Difficile*, lorsque la névrite ne survient que longtemps après, la cicatrisation étant, la plupart du temps, déjà faite. Cette difficulté est augmentée par la marche irrégulière des symptômes, surtout lorsque la névrite est *ascendante*.

6° Le *pronostic* varie suivant les cas : il est, en général, grave, sans être fatal.

7° Le *traitement* peut être *curatif*, jusqu'à un certain point, lorsqu'on peut enlever la cause (cal, cicatrice, tumeur) qui entretient la névrite. Le plus souvent, il est *palliatif*. il y a trois opérations :

a) L'*élongation* conserve la continuité du nerf, mais agit sans précision.

b) La *névrotomie* amène à sa suite une paralysie durable, mais agit plus sûrement et avec plus de précision.

c) L'*amputation* est une opération de nécessité.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- ALTHAUS. — Méd. élect. (2<sup>e</sup> édit., London, p. 489).
- ARLOING et TRIPIER. — Archives de Physiologie (1869-1876).
- ASGOOD-MASON. — (Américan Journ. of the Med. Sc. Juillet 1887).
- CHALOT. — (Des lésions des nerfs produites par fragments osseux dans les fractures (Bull. Soc. chir. T. V, 1879).
- CHARCOT. — Journal de Physiologie, 1857.
- CHARVOT. — (De la névrite traumatique. — Archives de Médecine. T. II, 1885).
- CHAUVEL. — (Elongation des nerfs. — Arch. de méd., 1884).
- CHIRURGIE (Revue de). — De la dégénération ascendante et descendante des nerfs, 1887.
- COUETTE. — Thèse de Paris, 1882.
- DESCOSSE. — Th. de Paris, 1880.
- FORTIN. — Th. de Paris. Avril 1889.
- FRIEDLANEER et KRAUSE. — (Fortsch. d. Med, n<sup>o</sup> 23, 1886).
- FRYKMANN. — Hygiea, p. 555, 1877. (in Obs. Nepveu).
- HEYDENREICH. — Résultats cliniques de l'élongation des nerfs. (Sem. méd. fer., 1885).

- HEYDENREICH. — Bull. de la Soc. de chir. de Paris, 1888.
- KAUDERS. — Wiener Klin. Voch. schr, n° 52, 1885.
- O. LABLANCHÉRIE. — Th. de Paris, 1885.
- MITCHELL W. — Des lésions des nerfs. Traduction Dastre. Paris, 1874.
- NEPVEU. — De la névrite des moignons (Revue de chirurgie, 1887).
- PACKARD. — Proceeaings Path. Soc. of Philadelphia. Oct. 1863.
- P. PARISOT. — Pathogénie des atrophies musculaires. (Th. d'agrégation. Paris, 1886.)
- POLAILLON. — Bull. de la Soc. chir. Paris. (Tome XIII, 1887.)
- SABOURIN. — Th. de Paris, 1873. — De l'atrophie musculaire rhumatismale.
- SALVAT. — Th. de Bordeaux, 1885.
- STUREL. — Th. de Nancy, 1888.
- SURMAY. — Union médicale. T. I, p. 477, 1885.
- SWAN. — Surgical and Physical observations. London, 1793.
- TILLAUX. — Revue de chirurgie. Tome XIII, 1887.
- THISSEN. — Central Blatt. f. Nerveuheilk, n° 4, 1886.
- TRÉLAT. — Bull. Soc. chir. de Parie. T. VIII.
- TRIPPIER. — Revue de chirurgie. T. V, 1885.
- VANLAIR. — Comptes rendus de l'Acad. des sciences (1<sup>er</sup> semestre 1885).
-







